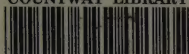


COUNTWAY LIBRARY



HC 4290 L



BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

DIE KRANKHEITEN
DER
ERSTEN LEBENSTAGE.

VON

29

^c
DR. MAX RUNGE,

ord. Professor der Geburtshülfe und Gynäkologie, Direktor der Frauenklinik
an der Universität Göttingen.

ZWEITE,
UMGEARBEITETE UND VERMEHRTE AUFLAGE.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1893.



26.C.210

Das Recht der Uebersetzung wird vorbehalten.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Vorrede zur ersten Auflage.

Das Buch verdankt seine Entstehung den Vorträgen über „Die Krankheiten der ersten Lebensstage“, welche ich an der Berliner Universität in den Jahren 1879—1882 und in neuester Zeit an der Dorpater Universität gehalten habe. Bei der Bearbeitung derselben überraschte mich die Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse sowie die Zerstretheit der Literatur in vielen Capiteln dieses Grenzgebietes zwischen Geburtshülfe und Kinderheilkunde.

Gleichzeitig war mir durch meine Stellung an der geburtshülflichen Klinik des Professor Gusserow in Berlin Gelegenheit gegeben, an einem reichen Material die Krankheiten zu studiren und zahlreiche Sectionen auszuführen.

In dem vorliegenden kleinen Werk habe ich das, was mir eigene Erfahrung bot, verarbeitet mit dem aus der Literatur gesammelten Material. Ich hoffe dem Arzt und Studirenden in gedrängter Kürze ein Bild von unserem augenblicklichen Wissen auf diesem Gebiet zu geben, sowie ihn durch kritische Besprechung nicht abgeschlossener Fragen zum selbständigen Denken und Beobachten anzuregen.

Der Begriff „Krankheiten der ersten Lebensstage“ ist natürlich sehr dehnbar. Ich hätte mehr, ich hätte weniger geben können. Ich habe vorgezogen, hauptsächlich solche

Capitel zu bearbeiten, welche in den neueren Lehrbüchern der Kinderkrankheiten entweder gar nicht oder nur mit aphoristischer Kürze behandelt sind, und in welchen mir eigene Erfahrung zur Seite stand. Die eingefügten Sectionsprotokolle sind in kürzester Form gegeben. Für mannigfache Unterstützung bei den feineren anatomischen Untersuchungen bin ich Herrn Dr. Grawitz, Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut in Berlin, zu Dank verpflichtet. In dem jedem Capitel angeschlossenen Literaturverzeichniss habe ich, um Raum zu sparen, vorzugsweise umfassendere und neuere Arbeiten aufgeführt. Aus diesen wird man sich sowohl über die ältere Literatur als über die Casuistik leicht orientiren können.

Dorpat, Mai 1885.

Der Verfasser.

Vorrede zur zweiten Auflage.

In der ersten Auflage sind nur diejenigen Krankheiten der ersten Lebensstage bearbeitet worden, bei welchen die vorliegende Literatur das Bedürfniss einer zusammenhängenden Darstellung erkennen liess, und ich selbst vorhandene Lücken durch eigene Beobachtungen und praktische Erfahrungen ergänzen zu können glaubte.

In der zweiten Auflage habe ich, vielfacher Anregung folgend, den Kreis erweitert und fast sämmtliche Krankheiten, welche von dem Gebäract oder dem Uebergange aus dem fötalen in das extrauterine Dasein ihre Entstehung herleiten, oder welche sonst den Neugeborenen eigenthümlich sind, bearbeitet.

Die Zahl der Capitel ist dadurch verdoppelt worden.

Ausgeschlossen wurden die Ernährungsstörungen, deren ausführliche Darstellung den Plan des Buches, welcher sich nur auf die ersten Lebensstage beschränken sollte, weit überschritten hätte, sowie die Geburtsverletzungen, deren Besprechung den Lehrbüchern der Geburtshülfe überlassen werden muss.

Die alten Capitel wurden unseren vorgeschrittenen Kenntnissen entsprechend umgearbeitet. Bei den neuen Capiteln habe ich mich, um den Umfang des Buches in bescheidenen

Grenzen zu halten, einer möglichst knappen Darstellungsform bedient, ohne dass dadurch die Vollständigkeit Einbusse erleiden sollte.

Besondere Sorgfalt wurde auf kritische Sichtung der Literatur und genaue Anführung der wichtigsten Quellen derselben verwandt.

Die Anfügung eines Generalverzeichnisses der benutzten Literatur und eines Registers der Autoren sowie des sachlichen Inhalts möge die Brauchbarkeit des Buches erhöhen.

Göttingen, Januar 1893.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichniss.

	Seite
I. Die Asphyxie der Neugeborenen	1
1. Physiologische Einleitung	1
2. Die intrauterin erworbene Asphyxie	7
3. Die nach der Geburt erworbene Asphyxie	46
II. Die Wundinfektionskrankheiten der Neugeborenen	56
1. Die Krankheiten der Nabelwunde	59
a) Anatomische und physiologische Einleitung. Der Nabelverband	59
b) Leichte Störungen in der Wundheilung des Nabels Die verzögerte Wundheilung. Die inficirte Nabel- wunde. Das Ulcus umbilici	71
c) Der Fungus umbilici	77
d) Die Omphalitis	81
e) Die Gangrän des Nabels	84
f) Die Nabelgefässerkrankungen	88
Einleitung	88
Die Entzündung der Nabelarterien (Arteriitis um- bilicalis)	91
Die Entzündung der Nabelvene (Phlebitis umbili- calis)	114
2. Die nicht vom Nabel ausgehenden Wundinfectionen	118
III. Der Tetanus der Neugeborenen	145
IV. Das Erysipelas in den ersten Lebenstagen	158
V. Die acute Fettdegeneration der Neugeborenen. Buhl'sche Krankheit	162
VI. Die Winckel'sche Krankheit. Epidemische Hämoglobinurie mit Icterus bei Neugeborenen	172

Grenzen zu halten, einer möglichst knappen Darstellungsform bedient, ohne dass dadurch die Vollständigkeit Einbusse erleiden sollte.

Besondere Sorgfalt wurde auf kritische Sichtung der Literatur und genaue Anführung der wichtigsten Quellen derselben verwandt.

Die Anfügung eines Generalverzeichnisses der benutzten Literatur und eines Registers der Autoren sowie des sachlichen Inhalts möge die Brauchbarkeit des Buches erhöhen.

Göttingen, Januar 1893.

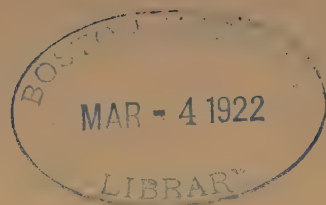
Der Verfasser.

Inhaltsverzeichniss.

	Seite
I. Die Asphyxie der Neugeborenen	1
1. Physiologische Einleitung	1
2. Die intrauterin erworbene Asphyxie	7
3. Die nach der Geburt erworbene Asphyxie	46
II. Die Wundinfektionskrankheiten der Neugeborenen	56
1. Die Krankheiten der Nabelwunde	59
a) Anatomische und physiologische Einleitung. Der Nabelverband	59
b) Leichte Störungen in der Wundheilung des Nabels Die verzögerte Wundheilung. Die inficirte Nabel- wunde. Das Ulcus umbilici	71
c) Der Fungus umbilici	77
d) Die Omphalitis	81
e) Die Gangrän des Nabels	84
f) Die Nabelgefässerkrankungen	88
Einleitung	88
Die Entzündung der Nabelarterien (Arteriitis um- bilicalis)	91
Die Entzündung der Nabelvene (Phlebitis umbili- calis)	114
2. Die nicht vom Nabel ausgehenden Wundinfektionen .	118
III. Der Tetanus der Neugeborenen	145
IV. Das Erysipelas in den ersten Lebenstagen	158
V. Die acute Fettdegeneration der Neugeborenen. Buhl'sche Krankheit	162
VI. Die Winckel'sche Krankheit. Epidemische Hämoglobinurie mit Icterus bei Neugeborenen	172

	Seite
VII. Die Omphalorrhagie	179
1. Die Blutung aus den Nabelschnurgefässen	179
2. Die idiopathische Blutung aus der Nabelwunde	189
VIII. Die Melaena der Neugeborenen	202
IX. Der Icterus der Neugeborenen	216
X. Die infectiöse Augenentzündung der Neugeborenen	235
XI. Der Soor der Neugeborenen	257
XII. Der Pemphigus der Neugeborenen	269
XIII. Das Sklerem	281
XIV. Die Mastitis der Neugeborenen	290
1. Die physiologische Milchsecretion der Neugeborenen	290
2. Die wahre Entzündung der Brustdrüsen	295
XV. Das Kephalhämatom	300
XVI. Der Nabelschnurbruch	317

Generalverzeichniss der Literatur	327
Autorenregister	329
Sachregister	335



I.

Die Asphyxie der Neugeborenen.

1. Physiologische Einleitung.

Unter Asphyxie verstehen wir einen krankhaften Zustand, welcher durch Behinderung der Sauerstoffzufuhr und der Kohlensäureabfuhr des Blutes erzeugt wird (Erstickungszustand). Durch diese gestörte Ventilation des Blutes werden eine Reihe von Symptomen ausgelöst, unter welchen bei soeben geborenen Kindern das Fehlen der Respiration besonders in den Vordergrund tritt.

Einen Gaswechsel des Blutes besitzt nicht nur das geborene Individuum, sondern auch der Fötus im Uterus nimmt Sauerstoff auf und entledigt sich der erzeugten Kohlensäure. Der Ort dieses fötalen Gaswechsels ist die Placenta. Die Bezugsquelle für den Sauerstoff ist das mütterliche Blut, an welches gleichzeitig auch die fötale Kohlensäure abgegeben wird (placentare Respiration).

Das sauerstoffarme fötale Blut strömt durch die Nabelarterien in die Placenta. Die feinsten Verzweigungen der Nabelarterien führen das Blut in die Zotten der kindlichen Placenta. Die Zotten ragen wie Wurzelstämmchen einer Wasserpflanze in grosse Räume der Decidua serotina (intervillöse Räume) hinein, welche mit mütterlichem Blut gefüllt sind. Vermöge dieser Anordnung dringt auf dem Wege der Diffusion der Sauerstoff des mütterlichen Blutes durch die

Zottenwand in das kindliche Blut, während die fötale Kohlensäure den umgekehrten Weg zur Mutter einschlägt. Das nunmehr arterialisirte kindliche Blut kehrt durch die Nabelvene von der Placenta zum kindlichen Körper zurück.

Die Richtigkeit dieser Lehre von der placentaren Respiration beweisen klinische Beobachtungen und die Ergebnisse von Thierversuchen.

Hatten schon die Arbeiten von Krahmer (1), von Hecker (2), von Schwartz (5) und Anderen den Uebertritt des Sauerstoffs vom mütterlichen zum kindlichen Organismus fast zur Gewissheit erhoben, so gelang es später Zweifel (18), den Sauerstoff im Blut der Nabelvene direct spectroscopisch nachzuweisen. Weiter zeigten Thierversuche, dass nicht allein ein Farbenunterschied zwischen dem Blut der Nabelvene und demjenigen der Nabelarterien thatsächlich besteht, sondern es gelang auch nachzuweisen, dass bei behinderter Sauerstoffzufuhr zum Mutterthier das hellrothe Nabelvenenblut eine dunkle, venöse, sauerstoffarme Beschaffenheit annimmt. Endlich konnten Cohnstein und Zuntz (32) durch Blutuntersuchungen beim Schaffötus auch den chemischen Beweis führen, dass das Nabelvenenblut in der That mehr Sauerstoff und weniger Kohlensäure enthält, als das Blut der Nabelarterien.

War somit der placentare Sauerstoffübertritt von der Mutter zur Frucht sichergestellt, so konnte es nunmehr nicht zweifelhaft sein, dass die producirte Kohlensäure des Fötus am gleichen Ort von der Frucht nach der Mutter hin ausgeschieden wird.

Diesen Zustand des Fötus, in welchem er ohne active Muskelathmung Sauerstoff in der Placenta empfängt, hat man als fötale Apnoe bezeichnet (Rosenthal 28). Eine Unterbrechung erfährt diese Apnoe, sobald die Sauerstoffzufuhr gestört wird. Dann tritt Dyspnoe ein und die Athemmuskulatur erweitert den Thorax: es beginnt die Lungenathmung.

Eine solche Unterbrechung der fötalen Apnoe kommt regelmässig unmittelbar nach der Geburt des Kindes zu Stande. Durch die plötzliche Verkleinerung des Uterus in Folge der

Ausstossung des Kindes löst sich ein grosser Theil der Placenta von ihrer Haftfläche. Diese Lösung hat eine Verringerung der respiratorischen Oberfläche zur Folge. Es tritt ein acuter Sauerstoffmangel ein, der die Apnoe unterbricht: der Effect ist der erste Athemzug des neugeborenen Kindes.

Das Gleiche geschieht, wenn bereits intrauterin die Sauerstoffaufnahme, z. B. durch vorzeitige Lösung der Placenta oder Nabelschnurcompression eine Störung erfährt. Auch jetzt setzt die Lungenathmung ein. Der Fötus inspirirt intrauterin, „vorzeitig“ — aber statt Luft dringt der flüssige Inhalt des Gebärcanals; Fruchtwasser, Schleim oder Blut in seine Athmungswerkzeuge. Da der Fötus somit sein Sauerstoffbedürfniss weder vom mütterlichen Blut, noch durch Lungenathmung befriedigen kann, so geräth er in den Zustand der Asphyxie.

Der gestörte Gasaustausch zwischen Mutter und Frucht ist demnach die Ursache, sowohl für den ersten extrauterinen (physiologischen) Athemzug, wie für die intrauterine, vorzeitige Athembewegung, welche unter pathologischen Verhältnissen ausgelöst wird. Wir fügen hinzu, dass einzig und allein der gestörte Gaswechsel die normale Apnoe zu unterbrechen vermag, dass hingegen Hautreize trotz einer weit verbreiteten Ansicht unfähig sind, beim apnoischen Fötus eine Inspiration anzufachen. (Schwartz'sche Theorie des ersten Athemzuges 5. 12.)

Mit dem Einsetzen der Lungenathmung des neugeborenen Kindes erfolgt die Umwandlung des umbilicalen Kreislaufes in den Lungenkreislauf.

Durch den ersten Athemzug erweitert sich der Thorax, die Lungen folgen dem Zuge, die Alveolen entfalten und füllen sich mit Luft. Gleichzeitig erweitert und verlängert sich das Capillarsystem der Lungen. Hierdurch fliesst Blut in reichlicher Menge aus dem rechten Ventrikel in die erweiterte Gefässbahn der Lungen, die Strömung im Ductus arteriosus Botalli wird eine geringe: er contrahirt und verengt sich. Das aus den Lungen durch die Lungenvenen

zurückkehrende Blut füllt den linken Vorhof jetzt stärker wie vordem, während im rechten Vorhof durch Ausfall des Nabelvenenblutes der Druck sinkt. Hierdurch entsteht ein Gleichgewicht der Füllung in beiden Vorhöfen. Die Strömung durch das Foramen ovale fällt fort und ein Rückfluss von dem linken in den rechten Vorhof hindert die Construction der Klappe des Foramen ovale. Lungenathmung und Entstehung des kleinen Kreislaufes gehen also Hand in Hand. Je energischer die erstere einsetzt, um so rascher und vollständiger bildet sich der Lungenkreislauf aus.

Dem ersten Athemzuge folgen die übrigen Inspirationen, erst unregelmässig, dann allmählich rythmisch, bis endlich die Respiration den normalen Typus annimmt. Die Athmung ist von lebhaftem Geschrei und energischen Bewegungen der Extremitäten begleitet. Wir nennen ein Neugeborenes, welches das geschilderte Verhalten unmittelbar nach der Geburt zeigt, ein lebensfrisches Kind.

Erfuhr dagegen der placentare Gaswechsel bereits intrauterin eine erhebliche Störung, so geht das Kind entweder im Uterus an Erstickung zu Grunde, oder dasselbe wird, falls die Geburt noch rechtzeitig erfolgte, „in der Erstickung begriffen,“ asphyktisch geboren. Durch den Sauerstoffmangel ist die Erregbarkeit der Medulla herabgesetzt oder aufgehoben. In Folge dessen bleibt die Lungenathmung aus, oder ist sehr unvollkommen. Das asphyktisch geborene Kind geht vermöge seiner Unfähigkeit, durch die Lungen sein Blut zu ventiliren, an Erstickung bald nach der Geburt zu Grunde.

Von dieser angeborenen Asphyxie ist ein anderer asphyktischer Zustand ätiologisch streng zu scheiden. Die bisher besprochene Asphyxie war intrauterin erworben und wird mit zur Welt gebracht. Anders die zweite Form, welche erst nach der Geburt entsteht. Bei dieser erfuhr der fötale Gaswechsel keine Störung, sondern die Kinder kamen mit gut ventilirtem Blut zur Welt. Ihrer Lungenathmung setzt sich aber ein Hinderniss entgegen, sei es, dass dasselbe in Lebensschwäche, Missbildung oder Krankheit der zur Lungenathmung

nöthigen Organe besteht. So geht die intrauterine Apnoe rasch in eine extrauterine Asphyxie über. (Die nach der Geburt erworbene Asphyxie).

Wir besprechen die beiden nach ihrer Entstehung durchaus verschiedenen Formen der Asphyxie in getrennten Capiteln.

Anmerkung. Es ist hier nicht der Ort, darüber zu discutiren, ob bei der Asphyxie dem Sauerstoffmangel oder Kohlensäureüberschuss die überwiegende Bedeutung zukommt. Nach meiner Ansicht ist durch die Arbeit von Herter und Friedländer (Zeitschr. f. physiologische Chemie, Bd. II) die Frage dahin entschieden, dass sowohl bei acuter wie langsamer Erstickung die Symptome lediglich einen Effect des Sauerstoffmangels darstellen. Ich selbst konnte gelegentlich anderer Versuche nachweisen (Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmak., Bd. X), dass bei Inhalationen von 1 Vol. Sauerstoff und 2 Vol. Kohlensäure an hochträchtigen Kaninchen die Kohlensäurespannung im fötalen Blut einen Werth von ca. 30 Procent erreichen kann, ohne dass die Früchte abstarben. Nach Herter und Friedländer erreicht die Kohlensäurespannung der Lungenluft bei der Erstickung aber nur 15 Procent.

Gegen die Schwartz'sche Theorie über die Ursache des ersten Athemzuges ist namentlich Preyer (22) aufgetreten. Nach ihm erfordert das Zustandekommen der ersten Athembewegungen nicht nur nothwendig periphere Reizung, sondern es können auch Athembewegungen ohne Verminderung des Sauerstoffgehaltes nur durch Steigerung peripherer Reize am apnoischen Fötus ausgelöst werden. Preyer stützt seine Ansicht auf Experimente an trächtigen Meerschweinchen. Ich habe nach sorgfältiger Wiederholung derselben gegen die Deutung der Versuchsergebnisse seiner Zeit Einsprache erhoben (23) und bin auch durch Preyer's spätere Publicationen (24, 33) in keiner Weise von der Richtigkeit seiner Ansicht überzeugt worden. Preyer hat den Beweis nicht gebracht, dass die von ihm durch den Bauchuterusschnitt freigelegten Föten sich vor Application des Reizes noch im Zustande der normalen Apnoe befanden und meine entgegenstehende Behauptung, dass dieselben wegen nothwendiger Lösung der Placenta nach Austritt des Kopfes bereits leicht asphyktisch sind, nicht entkräftet. Und mit dem Fehlen dieses Beweises ist seine ganze Argumentation hinfällig.

Dieselben Einwände gegen die Beweiskraft der Preyer'schen Versuche erheben Cohnstein und Zuntz (50). Diese Forscher wählten zur experimentellen Beantwortung der Frage nach der Ursache des ersten Athemzuges den Schaffötus. Dieses Object ist deshalb besonders zu diesen Versuchen geeignet, weil die Placenta beim Schaf aus zahlreichen sehr festhaftenden Cotyledonen besteht, welche sich ziemlich

gleichmässig über die ganze Innenwand des Uterus verbreiten. Es kann somit bei Eröffnung des Tragsackes eine nennenswerthe Verschiebung der Uteruswand gegen die aufsitzenden Cotyledonen und Trennung des Zusammenhanges zwischen Cotyledonen und Uteruswand, wie sie bei der scheibenförmigen Placenta der Kaninchen und Meer-schweinchen die Regel ist, nicht stattfinden. In der That gelang es Cohnstein und Zuntz, den Schaffötus nach Eröffnung des Uterus in völliger Apnoe zu halten und den Beweis zu führen, dass Hautreize bei diesem apnoischen Fötus nicht im Stande waren Inspirationen auszulösen, während Compression der Nabelschnur sofort die erste Athmung einleitete. Die von Heinricius (55) erhobenen und zum Theil schon durch Ahlfeld (69) widerlegten Bedenken haben die Beweiskraft dieses Versuches nicht abzuschwächen vermocht. Eigene, bisher nicht publicirte Versuche am gleichen Object überzeugten mich von der Richtigkeit der Beobachtung der genannten Autoren.

Auch Engström (68), der unter Preyer arbeitete, ist genöthigt, als Facit seiner versuchsreichen Arbeit einen Satz aufzustellen, welcher sich vollkommen mit der Schwartz'schen Lehre deckt.

Die Schwartz'sche Theorie über die Ursache des ersten Athemzuges, die vor 34 Jahren (1858) aufgestellt wurde, hat somit durch die neueren, mit viel vollkommeneren Hilfsmitteln ausgeführten Untersuchungen keineswegs eine Widerlegung, sondern im Gegentheil eine glänzende Bestätigung gefunden.

Nach Ahlfeld (69) führt der Fötus schon im Uterus regelmässig oberflächliche Athembewegungen aus. Der sogenannte erste Athemzug nach der Geburt wäre demnach der erste tiefe Athemzug. Eine überzeugende Begründung dieser neuen Lehre steht zur Zeit noch aus.

Ueber die Art der Obliteration des Ductus Botalli gehen die Ansichten auseinander. Die Ablenkung des Blutstromes nach den Lungen und die darauf folgende Contraction der Wandung des Ductus sind nach der Mehrzahl der Autoren diejenigen Momente, welche ihn aus der Circulation ausschalten und die Obliteration einleiten. Andere, z. B. Walkhoff, betonen die Verlagerung und Knickung des Ductus in Folge der Dehnung der Pulmonaläste nach rechts und nach links und des Ueberganges des Herzens aus der horizontalen in eine mehr verticale Lage. Ein definitiver Verschluss durch Bindegewebswucherung von der Intima aus erfolgt meist erst in der dritten Woche. Sehr häufig bleibt ein enges Lumen in ihm zurück. Ueber den Bau und die Obliteration des Ductus Botalli siehe Thoma, Virchow's Archiv Bd. 93, S. 455 ff. Die ältere Literatur findet sich bei Landau, Ueber Melaena der Neugeborenen, Breslau 1874, S. 38.

2. Die intrauterin erworbene Asphyxie.

Aetiologie.

Eine ausführliche Besprechung der einzelnen Factoren, welche eine Störung der Sauerstoffzufuhr zum Fötus bewirken, ist Aufgabe der Geburtshülfe. Nur kurz werden dieselben hier berührt werden.

1. Ursachen, die von der Mutter ausgehen:

a) Störungen der placentaren Circulation durch Wehenanomalien, besonders in der Austreibungsperiode.

Ich erinnere an den geburtshülflich wichtigen Satz: Mit der Dauer der Austreibungszeit und der relativen Menge des abgeflossenen Fruchtwassers wächst proportional die Gefahr für das Kind.

b) Erhebliche Beeinträchtigung der mütterlichen Respiration und Circulation, sei es, dass die Mutter in Folge einer bestehenden Krankheit zu wenig Sauerstoff aufnimmt (Lungenkrankheiten, Herzfehler), sei es, dass durch Sinken des Blutdruckes das placentare Gebiet nicht genügend gespeist wird. (Starke Blutverluste. Agone. Tod der Mutter.)

2. Ursachen, die vom Fötus oder von seinem Anhängen ausgehen:

a) Lösung der Placenta.

b) Compression der Nabelschnur.

c) Hirndruck.

Dass der Fötus bei Sauerstoffmangel des mütterlichen Blutes in der Regel früher asphyktisch zu Grunde geht als die Mutter, lehrt die klinische Erfahrung. Eine Erklärung dieser Thatsache haben Thierversuche von Zuntz (20) gegeben. Dieselben zeigten, dass bei herabgesetzter Sauerstoffzufuhr zum mütterlichen Blut der Fötus nicht nur keinen Sauerstoff mehr erhält, sondern seinen eigenen Sauerstoff an das mütterliche asphyktische Blut in der Placenta abgibt.

Der Hirndruck erzeugt nach Schultze (14) indirect eine Asphyxie, indem durch die bei ihm eintretende Pulsverlangsamung der placentare Gasaustausch beeinträchtigt wird.

Die Mehrzahl der namhaft gemachten Störungen, welche zur Asphyxie führen, treten erst unter der Geburt auf. Es ist daher eine der wichtigsten Aufgaben des Geburtshelfers am Gebärbette, den Zustand des Fötus zu überwachen, denn eine beginnende Asphyxie des Fötus vor der Geburt verrieth sich in der Mehrzahl der Fälle durch charakteristische Erscheinungen.

Die Symptome, welche die Asphyxie beim Fötus anzeigen, sind ungefähr die gleichen wie beim Thierexperiment. Ausser der Dyspnoe, welche als vorzeitige Athembewegung zum Ausdruck kommt und bald einer Lähmung der Athemmuskulatur Platz macht, treten Steigerung des Blutdruckes mit folgendem Absinken desselben, Verminderung der Frequenz der Herzaction mit folgender Vermehrung derselben (Vagusreizung und Vaguslähmung), ferner vermehrte Darmperistaltik und endlich krampfartige Muskelzuckungen ein. Von diesen Symptomen kann man der Regel nach nur die Veränderung der Herzaction und den Erfolg der vermehrten Darmperistaltik, der als Meconiumabgang zum Ausdruck kommt, während des Gebäractes beobachten. Nur in Ausnahmefällen gelangen auch die vorzeitigen Inspirationen (mittelst des in den Mastdarm eingeführten Fingers bei tiefem Kopfstand oder bei der Lösung des nachfolgenden Kopfes) zur Wahrnehmung, während die krampfartigen Muskelzuckungen überhaupt erst in wenigen Fällen (bei der Beckenendgeburt) beobachtet sind und keineswegs regelmässig vorzukommen scheinen.

Das zunehmende Sinken der kindlichen Herztöne in den Wehenpausen bildet aber namentlich in Verbindung mit Meconiumabgang ein nahezu sicheres Zeichen, dass eine intrauterine Asphyxie sich auszubilden beginnt. Erfahren nach vorausgegangener Verlangsamung die Herztöne plötzlich eine erhebliche Zunahme der Frequenz, so ist bereits ein tiefes Stadium der Asphyxie eingetreten und der Tod des Kindes in naher Aussicht. Die Wahrnehmung dieser Erscheinungen giebt bekanntlich eine der strictesten Anzeigen zur Entbindung ab. Denn nur an dem geborenen Kind vermag man gegen die Asphy-

xie, die sein Leben bedroht, therapeutisch vorzugehen. Wenn wir auch die intrauterinen Athembewegungen, welche die Frucht während der Asphyxie fast stets ausführt, für die Diagnose meist nicht verwerthen können, so ist die Beachtung derselben doch von der grössten Bedeutung für die Therapie. Die aspirirten Massen dringen bis in den Kehlkopf, die Luftröhre und Bronchen. Die Luftwege sind also verstopft und jede Wiederbelebungs-methode des asphyktischen Neugeborenen wird ohne Nutzen sein, welche nicht mit Freimachen der Luftwege beginnt.

Anmerkung. Der Abgang von Meconium bei der intrauterinen Asphyxie wird mit Recht auf die starke Darmperistaltik, die bei jeder Erstickung auftritt, zurückgeführt. Nach Anderen spielt dabei auch eine Lähmung des Sphincter ani, welche durch die Asphyxie zu Stande kommen soll, eine Rolle. Durch eine solche Lähmung aber den Meconiumabgang allein erklären zu wollen, geht wenigstens für Kopflagen nicht an, da bei dem mit nach oben gekehrtem After liegenden Kinde eine treibende Kraft nöthig ist, um den Inhalt des Darmes zu entleeren, um so mehr, da der Wehendruck dem Austritt von Meconium geradezu entgegen wirkt. Andere Autoren, z. B. Preyer (33, p. 318), sehen die Ursache für die Darmentleerung in den starken intrauterinen Athembewegungen bei der Asphyxie und der dabei eintretenden starken Contraction und Abwärtsbewegung des Zwerchfelles.

Ich erinnere an dieser Stelle daran, dass bei allen Beckengeburten ein Abgang von Meconium sich nicht diagnostisch verwerthen lässt, da dasselbe, sobald der Steiss tiefer tritt, fast regelmässig rein mechanisch ausgepresst wird. Ein absolut sicheres Zeichen für Asphyxie ist der Meconiumabgang auch bei Kopflagen nicht, da, wie Porak gefunden hat, derselbe auffallend oft eintritt nach Verabreichung von Chinin an die Gebärende, eine Beobachtung, die ich durch eine grössere Untersuchungsreihe bestätigen konnte (s. Porak, *De l'absorption des médicaments par le placenta etc.* Paris 1878, und M. Runge, *Centralbl. f. Gyn.* 1880, Nr. 3).

Eine weitere praktisch wichtige Frage geht dahin, ob bei Abschluss der eben genannten Ursachen der Meconiumabgang stets eine Asphyxie der Frucht anzeigt. Zweifellos werden zahlreiche Kinder, welche unter der Geburt, vielleicht in Folge einer rasch vorübergehenden Asphyxie, Meconium ins Fruchtwasser liessen, völlig lebensfrisch geboren. Meconiumabgang allein als Indication zur Entbindung gelten zu lassen, ist daher misslich. Wohl aber kommt diesem Symptom eine

wichtige diagnostische Bedeutung im Verein mit den oben geschilderten Veränderungen der kindlichen Herztöne zu.

Ich bespreche diese Frage hier ausführlicher, um Missdeutungen, welche dieser Punkt in der ersten Auflage dieses Buches erfahren hat, fortan aus dem Wege zu gehen. —

Es bedarf hier der Erinnerung, dass eine Frequenzabnahme der kindlichen Herztöne in der Wehe eine normale Erscheinung ist und keine diagnostische Bedeutung für Asphyxie besitzt. Das für Asphyxie charakteristische, in den Wehenpausen zunehmende Sinken der Anzahl der Herztöne ist zuweilen von einer Unregelmässigkeit derselben begleitet. Auf die Verlangsamung der kindlichen Herztöne folgt der Regel nach kurz vor dem Tode der Frucht eine Frequenzvermehrung. Ausnahmen von dieser Regel erlebt jeder Praktiker.

In solchen Fällen, wo die Section keine fremden Bestandtheile in den Luftwegen nachweist, war die Aspiration dadurch unmöglich, dass der Mund und die Nasenöffnungen der Wand des Gebäarkanals eng anlagen oder eine feste Nabelumschlingung um den Hals des Fötus dieselbe hinderte. Die Blutfülle der Lungen und zahlreiche Ecchymosen machen trotzdem die vorzeitige Athmung wahrscheinlich. Dennoch lässt sich nicht läugnen, dass Erstickung auch ohne intrauterine Athmung vorkommt. Entweder handelt es sich um unzeitige Früchte, die wegen Schwäche der Respirationsmuskeln oder auch Mangel der Entwicklung der Nervencentren auf den Sauerstoffmangel des Blutes mit Athmung noch nicht reagiren können, oder es besteht eine directe Verletzung des Athmungscentrums z. B. durch einen Bluterguss. Für noch andere Fälle hat Schultze (14) die Hypothese aufgestellt, dass es sich um eine sehr langsam anwachsende Sauerstoffverarmung handle, die im Beginn noch nicht als Reiz wirkt, allmählich aber die Erregbarkeit des Athmungscentrums so abschwächt, dass auch bei stärkerer Verarmung kein Ausschlag mehr zu Stande kommt. Auch ist aus der Physiologie bekannt, dass bei langsamer Erstickung alle heftigen Reizungserscheinungen fehlen können und die Lähmungserscheinungen von vornherein überwiegen. In solchen Fällen pflegt auch die Herzaction, ohne dass eine Verlangsamung vorausgegangen ist, sogleich schwach, frequent und unregelmässig zu werden. Klinische Beobachtungen machen es nicht unwahrscheinlich, dass auch beim Fötus, wenn die Asphyxie sich langsam ausbildet, z. B. bei nicht vollständiger, aber sehr lange dauernder Compression der Nabelschnur, sich die Lähmungserscheinungen ohne vorausgehende Reizung ausbilden können.

Nicht wenig Verwirrung hat der in manchen Lehrbüchern mit seltener Hartnäckigkeit festgehaltene Satz gestiftet: „das Kind geht im Uterus an vorzeitiger Athmung zu Grunde,“ wodurch wohl der Glaube entstand, dass ein Kind, wenn es einmal vorzeitig athmet, stirbt. Die

vorzeitige Athmung ist ein Symptom der Asphyxie und die Causa mortis ist stets der Sauerstoffmangel. Allerdings können die in Folge der Asphyxie auftretenden Athembewegungen den asphyktischen Zustand verschlimmern, indem durch die Aspiration des Blutes nach dem Thorax der Druck in den Nabelarterien sinkt, wodurch der placentare Gasaustausch eine weitere Einbusse erleidet. Wir finden daher bei den in tiefer Asphyxie geborenen Früchten den Nabelstrang pulslos und fast blutleer.

Sectionsbefund.

1. Sectionsbefund des im Uterus asphyktisch gestorbenen Kindes. Derselbe setzt sich zusammen aus den anatomischen Veränderungen, welche jedes an Erstickung gestorbene Individuum darbietet, und den Zeichen intrauterin ausgeführter Athembewegungen.

Die Zeichen des Erstickungstodes. Das Blut ist dünnflüssig. Das Herz, namentlich die rechte Hälfte, ferner die in der Thoraxhöhle liegenden grossen Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt. Einen ähnlichen Blutreichthum bieten die Sinus der Dura, sowie die Gefässe der Pia mater und namentlich die Leber dar. Letztere imponirt durch ihre schwarzblaue Farbe. Zahlreiche punktförmige oder grössere Blutaustretzungen finden sich in den verschiedensten inneren Organen, fast regelmässig in der Pia, unter der Pleura und dem Pericardium, ferner unter dem Peritoneum der Leber, im retroperitonealen Bindegewebe, in den Nieren, Nebennieren und dem Uterus, häufig auch in dem peribulbären Fettgewebe und in der Retina. Blutig-seröse Ergüsse werden, besonders wenn die Erstickung langsam erfolgte, in der Bauchhöhle, in den Höhlen der Pleura und dem Herzbeutel angetroffen. Fast ausnahmslos besteht ein Oedem der Pia, häufig ein solches des Scrotum und des um die Nabelvene gelegenen Bindegewebes.

Die Zeichen der vorzeitigen Athmung. Die Lungen sind dunkelgefärbt, relativ schwer, zeichnen sich durch Blutfülle aus. Die Ecchymosen treten unter der Pleura und dem Pericardium in grosser Zahl und Ausdehnung auf.

Beides, vermehrter Blutgehalt der Lungen und Blutaustretungen an den genannten Organen entstehen durch die ansaugende Kraft des Thorax bei den vorzeitigen Inspirationen. Die leichte Zerreiblichkeit der fötalen Blutgefässe begünstigt die Entstehung dieser und der oben genannten Blutaustretungen.

Schneidet man die oberen Luftwege auf, so findet man den Kehlkopf und die Luftröhre fast regelmässig gefüllt mit zähem Schleim, Fruchtwasser oder Meconium. Das Fruchtwasser ist kenntlich an den beigemengten Theilchen von Vernix caseosa, mikroskopisch durch den Nachweis von Lanugohaaren (dünne, kurze Haare, denen die Marksubstanz fehlt), Epidermiszellen und Fettkrystallen. Das Meconium, welches während der Asphyxie ins Fruchtwasser gelassen wurde und sich demselben innig beimengt, gelangte gleichfalls durch Aspiration in die Luftwege. Das Meconium ist gekennzeichnet durch seine grüne Farbe und mikroskopisch durch Bilirubinschollen und Cholestearinkrystalle.

Diese fremden Massen enden entweder an der Bifurcationsstelle der Bronchen, oder sie erfüllen auch letztere und dann den rechten häufiger oder reichlicher wie den linken Bronchus, oder sie verbreiten sich selbst in die kleineren Verzweigungen der Luftwege. Seltener lassen sich die aspirirten Massen in den feinsten Bronchien oder den Alveolen nachweisen. Im letzteren Fall bietet die Oberfläche der Lungen zuweilen ein sehr buntscheckiges Bild dar. Grünlich schimmernde Partien treten inselartig auf und heben sich von dem dunklen blutreichen Lungengewebe sehr eigenthümlich ab. Die Blutfülle der Lungen ist im Allgemeinen um so grösser, je weniger aspirirt wurde.

Auch einzelne lufthaltige Stellen findet man nicht selten in den Lungen. Durch eine ausgiebige Untersuchung, Einführung von Instrumenten oder der ganzen Hand behufs Ausführung einer Operation gelangte die Luft in den Uterus und wurde vom asphyktischen Kinde eingeathmet. Seitdem wir wissen, dass durch plötzlichen Lagerungswechsel der Frau Luft auch ohne besondere Manipulationen in den Geburts-

kanal eindringen kann, sind auch jene Fälle, in welchen nach spontaner Geburt eines todtten Kindes in Schädellage einzelne Luftinseln in der Lunge gefunden werden, leicht zu deuten. Wurde das Kind in Gesichtslage geboren, so ist das Eindringen grösserer Mengen von Luft in die Lungen durch vorzeitige Athembewegungen, wenn der Mund bereits oberhalb des Scheideneingangs liegt, ohne Weiteres verständlich.

Zuweilen ist der Magen mit Meconium oder auch mit Luft gefüllt, welche ohne Zweifel bei den vorzeitigen Athembewegungen verschluckt wurden. Der Darm ist mehr oder minder leer von Meconium oder letzteres findet sich in grösseren Mengen nur in seinem untersten Theil. Indessen ist dieser Befund kein ganz regelmässiger. Ich habe mehrere Früchte, die intrauterin an Asphyxie abstarben, secirt, wo der Darm prall mit Meconium gefüllt war und auch unter der Geburt kein Abgang von Kindspech bemerkt war. Nabelschnur und die fötale Seite der Placenta sind oft mit Meconium stark durchtränkt und zeigen eine graugrünliche Farbe.

2. Wurde dagegen das Kind asphyktisch, also noch lebend, geboren und hatte die Wiederbelebung zu keinem Ziele geführt, so ist neben den geschilderten Zeichen der Erstickung der Befund von Luft in den Lungen natürlich ein fast regelmässiger, wenn auch die atelektatischen Partien an Ausdehnung meist überwiegen. Die Luft gelangte entweder durch spontane oder durch die bei der Wiederbelebung angewandten künstlichen Athembewegungen in die Lungen.

Von dem derben, leberartigen, braunrothen Gewebe der atelektatischen Partien heben sich die lufthaltigen Theile durch hellere Farbe und bläschenförmige Zeichnung ab. Die mit Luft gefüllten Alveolen präsentiren sich wie Perlbläschen von regelmässiger Grösse, welche über dem Niveau der atelektatischen Stellen liegen und durch Druck auf die Umgebung noch stärker hervortreten. Sind mehrere Lungenläppchen an der Oberfläche mit Luft gefüllt, so bieten dieselben ein charakteristisches marmorirtes Aussehen dar, fühlen sich polsterartig an, knistern beim Einschneiden, entleeren auf der Schnitt-

fläche blutigen feinblasigen Schaum und erweisen sich herausgeschnitten und ins Wasser geworfen als schwimmfähig.

Bemerkenswerth ist ferner, dass die Ausdehnung der Atelektase mit dem Füllungszustand der Nabelgefäße sich meist in gleichem Verhältniss befindet. Je geringer der Luftgehalt der Lungen, um so weiter und blutreicher erscheint besonders die Nabelvene, während die Arterien auch bei totaler Atelektase immer einen gewissen, wenn auch geringeren Grad der Contraction zeigen als bei stark lufthaltigen Lungen.

Symptome.

Bei einem lebensfrischen Kind erfolgen sofort oder wenige Secunden nach der Ausstossung des Rumpfes lebhafte Athembewegungen, die von energischem Schreien begleitet sind. Das Kind öffnet die Augen, bewegt zappelnd die Extremitäten und nach einigen Minuten nimmt die Haut der Brust-, Bauch- und Rückengegend eine rosenrothe Färbung an.

Im grellen Gegensatz hierzu steht das asphyktisch geborene Kind. Athembewegungen fehlen völlig oder erfolgen nur selten und unvollkommen und sind meist von Rasseleräuschen begleitet. Die Glieder bleiben bewegungslos und die Augen geschlossen. Im tiefsten Stadium der Asphyxie ist der durch die aufgelegte Hand wahrnehmbare Herzschlag das einzige Zeichen, welches Leben verräth. Greift jetzt die Therapie nicht ein, so sinkt rasch die Körperwärme, die Glieder werden schlaff und die Athembewegungen sistiren völlig. Abgesehen von den ganz leichten Fällen ist jedes asphyktische Kind ohne Therapie nach kürzerer oder längerer Zeit der Regel nach dem Tode verfallen.

Es ist von grosser praktischer Wichtigkeit, die Tiefe der Asphyxie in jedem Einzelfall zu bestimmen, da sowohl Prognose wie Therapie durch dieselbe beeinflusst wird. Man kann einen leichten und einen schweren Grad der Asphyxie unterscheiden. Die Symptome eines jeden Grades sind ausserordentlich charakteristisch.

Im ersten, leichten Grad ist die Haut des Kindes tiefblau bis blauroth gefärbt. Das Gesicht ist gedunsen, die Conjunctiven sind häufig stark injicirt. Die Glieder sind meist völlig regungslos, der Tonus ihrer Muskulatur ist aber erhalten, die Glieder hängen nicht schlaff wie an der Leiche herab. Die Herzaction ist verlangsamt aber kräftig, meist an der Brustwand für das Auge sichtbar. Die Nabelschnurgefäße sind prall mit Blut gefüllt; ihr Puls ist deutlich fühlbar, von starker Spannung und geringer Frequenz. Respirationsbewegungen fehlen ganz oder treten nur in grossen Pausen und sehr oberflächlich auf. Rasselgeräusche begleiten sie. Es ist bemerkenswerth, dass bei den Respirationen die Gesichtsmuskulatur agirt. Das Gesicht nimmt meist einen kläglichen, weinerlichen Ausdruck dabei an. Applicirt man Hautreize, so antwortet das Kind mit lebhafteren Inspirationen. Die Leichtigkeit, mit welcher hierdurch Inspirationen erzielt werden, und die Häufigkeit, mit der sie folgen, giebt einen Maassstab für die Tiefe dieses Grades der Asphyxie.

Ganz anders der zweite Grad. Das Kind ist wachsbleich und nur die Lippen sind leicht bläulich gefärbt. Die Extremitäten, der Kopf und Unterkiefer hängen schlaff und haltlos herab, der Muskeltonus ist erloschen. Respirationen fehlen meist völlig. Kurz, das Kind macht den Eindruck eines Leichnams, nur die auf die Brust gelegte Hand entdeckt den schwachen, oft kaum fühlbaren und meist recht frequenten Herzschlag. Die Nabelschnur ist collabirt, die Gefäße sind fast blutleer, nur selten ist noch eine schwache Pulsation in ihnen zu entdecken. Zuweilen treten wohl unmittelbar nach der Geburt einige wenige Inspirationen auf, um rasch wieder zu erlöschen. Aber diese sind durchaus charakteristisch, sie erfolgen mit grosser Energie und starker Einziehung der Rippen, ohne dass dabei die Gesichtsmuskulatur mitbewegt wird. Sie sind meist ohne jeden Effect, was die Section beweist. Die durch vorzeitige Athembewegungen eingegesogenen Massen hindern das Eindringen der Luft. Haut-

reize führen zu keinem Ziel, es gelingt nicht, durch sie Respirationsbewegungen anzufachen.

Das Fehlen des Muskeltonus und der Reflex-erregbarkeit ist charakteristisch für dieses zweite, tiefere Stadium der Asphyxie.

Kinder, welche im zweiten Stadium der Asphyxie geboren werden, sind, wenn nicht die Therapie eingreift, so gut wie verloren. Viele gehen sehr rasch zu Grunde. Andere können Stunden, selbst Tage lang leben und siechen allmählich langsam dahin. Letzteres betrifft besonders solche Fälle, bei denen die Wiederbelebung unvollkommen ausgeführt wurde, wo der Arzt, vielleicht verleitet durch ein kurz dauerndes Schreien des Kindes, dasselbe zu früh, ohne die anderen Zeichen der Lebensfrische abzuwarten, bei Seite legte. Ein solches Kind fällt nach Fortlassung der Hautreize bald wieder in Sopor zurück, die Athmung wird oberflächlich, die Cyanose kehrt wieder, die Eigenwärme sinkt, bis endlich unter zunehmendem Sopor, sehr selten unter Krämpfen, das Kind entschläft. Zur grössten Ueberraschung des Arztes zeigt die Section den bei weitem grössten Theil der Lunge atelektatisch.

Anmerkung. Aeltere Autoren bezeichnen den ersten Grad der Asphyxie auch als lividen oder apoplektischen, den zweiten als bleichen oder anämischen Scheintod. Diese Benennung, die zwar für die Farbe der Haut etwas Zutreffendes hat, empfiehlt sich nicht, weil dadurch die alten, falschen Vorstellungen von Blutfülle oder Apoplexie und Blutleere leicht wieder wachgerufen werden können.

Ich vermeide das Wort Scheintod in der Besprechung der Asphyxie absichtlich. Scheintod ist ein Symptom, das durch die verschiedensten Affectionen hervorgerufen werden kann. Wenn auch die Asphyxie die häufigste Ursache des Scheintodes der Neugeborenen ist, so können doch auch andere Momente, z. B. Verletzung des Gehirns, meningeale Blutergüsse, andere Blutungen und nach etlichen Autoren auch eine nach der Geburt fortbestehende Apnoe denselben Zustand erzeugen, der uns das Kind bei oberflächlicher Betrachtung todt erscheinen lässt. Dass schliesslich auch bei starken Blutverlusten der Sauerstoffmangel das für das Leben des Kindes entscheidende Moment ist und Hirndruck durch Pulsverlangsamung auch zur Asphyxie führen kann,

ist gewiss richtig. Ich glaube aber nicht, dass die Klarheit der Vorstellung gefördert wird, wenn wir demgemäss alle diese Affectionen in den Rahmen der Asphyxie aufnehmen und dann Scheintod mit angeborener Asphyxie identificiren.

Dass asphyktisch geborene Kinder selbst ohne jede Lungenathmung Stunden lang ihr Leben fristen können, beweisen einige seltene Fälle. in denen Kinder für todt gehalten, verscharrt wurden und nach etlichen Stunden noch lebend wieder ausgegraben und wiederbelebt wurden. (Siehe Schultze, 14, S. 121 und Maschka, Prager Vierteljahrschrift Bd. 43. 1854. S. 1.)

Diagnose.

War die Beobachtung des Geburtsverlaufes eine genaue, so wird man aus derselben schon mit ziemlicher Sicherheit entscheiden können, ob das geborene Kind, das jetzt schein-todt zwischen den Schenkeln der Mutter liegt, diesen Zustand durch Asphyxie erworben hat oder nicht. Andere Affectionen, die einen ähnlichen Zustand erzeugen können, sind Hirndruck, Anämie und Apnoe.

In welchem Umfange der Hirndruck für den Fötus unter der Geburt gefahrbringend ist, wissen wir bislang nicht sehr genau. Darüber besteht wohl aber kaum ein Zweifel, dass unter der Geburt der Druck auf den Schädel z. B. bei engem Becken selbst ohne anatomische Läsionen für das Kind von verderbenbringender Bedeutung sein kann. Viel klarer liegen natürlich die Verhältnisse, wenn eine wirkliche Gehirnhämorrhagie besteht. Erfolgt dieselbe in die Substanz des Gehirns, so führt sie bei einiger Ausdehnung rasch zum Tode, kommt also hier kaum in Frage. Besteht dagegen ein Bluterguss an der Gehirnoberfläche, so kann das Kind ganz ähnliche Erscheinungen wie bei der Asphyxie zeigen. Denn es ist experimentell sicher gestellt, dass Hirndruck pulsverlangsamend wirkt, die Apnoe des Fötus indessen nicht unterbricht, wohl aber bei grösserer Intensität und Dauer einen lähmenden Eindruck auf das Respirationscentrum entfaltet. Ein unter den Symptomen des reinen Hirndruckes gebornes Kind müsste demnach eine verlangsamte Herzaction und oberflächliche oder gar keine Athem-

bewegungen zeigen, ohne dass dabei aspirirte Massen die Luftwege füllen. Meist combinirt sich indessen Hirndruck mit Asphyxie, indem entweder die gleiche Ursache, z. B. lange Geburtsdauer bei engem Becken, sowohl Asphyxie wie Hirndruck erzeugt, oder indem, wie Schultze lehrt, durch die Pulsverlangsamung bei Hirndruck der Gasaustausch in der Placenta verkürzt wird und hierdurch eine secundäre Asphyxie zu Stande kommt. Eine Complication der Asphyxie mit meningealen Blutungen ist besonders bei frühgeborenen Früchten keine so ganz seltene. Durch den gesteigerten Blutdruck erfahren die leichter zerreisslichen Gefässe derselben eine Verletzung, wodurch die Blutung zu Stande kommt.

Es wäre demnach von Wichtigkeit, zu erkennen, ob im gegebenen Fall reine Asphyxie oder solche combinirt mit Hirndruck besteht. Für letzteren wird meist der Geburtsverlauf einen Anhaltspunkt geben (enges Becken, schwere Zangenoperation, forcirte Lösung des nachfolgenden Kopfes). Endlich lässt sich folgendes Zeichen verwerthen: Zeigt das Kind im Allgemeinen das Verhalten wie im ersten Grade der Asphyxie, wird es aber trotz wiederholter Anwendung kräftiger Hautreize rasch wieder somnolent, bleibt die Athmung dabei selten oder unregelmässig und der Puls langsam, so kann man einen die Asphyxie complicirenden Hirndruck diagnosticiren.

Anmerkung. Schwartz (12) sieht bei lang dauernden Kopfgewürten in einer nach deutlicher Verlangsamung eintretenden auffälligen Beschleunigung des fötalen Herzschlages ein Zeichen des Hirndrucks, indem er annimmt, dass durch den Hirndruck der Vagus überreizt sei und dadurch der Herzschlag beschleunigt werde. Bei der Section fand er in solchen Fällen ausser den Effecten verfrühter Athemversuche starke meningeale Blutergüsse an der Hirnbasis.

Ist der Scheintod durch Anämie bedingt, so hat die Geburtsbeobachtung wohl stets die Diagnose schon gesichert. Wir kennen, abgesehen von groben und artificiellen Verletzungen des Kindes, nur eine Ursache für eine Blutung des Kindes unter der Geburt. Das ist die Anreissung eines Nabelschnurgefässes bei Insertio velamentosa des Nabelstranges. Das Kind

wird in seinem äusseren Habitus die Anzeichen des zweiten Grades der Asphyxie tragen. Auch die Luftwege können mit aspirirten Massen gefüllt sein, da, wie ein Fall von Hecker (7) beweist, ein durch acute Anämie entstandener Sauerstoffmangel gleichfalls vorzeitige Inspirationen auszulösen vermag.

Ein Fortbestehen einer eigentlichen Apnoe nach der Geburt leugnet Schultze (14), andere Autoren, besonders Kehrer (13), geben die Möglichkeit derselben zu. Ein solches apnoisches Kind würde also normale Herzaction ohne Athmung zeigen. Da letztere indessen stets nach ganz kurzer Zeit beginnt, so wird ein diagnostischer Zweifel bald beseitigt sein.

Eine gewisse Schwierigkeit liegt in der Bestimmung der Grenze, wo bei dem eben geborenen Kind die Asphyxie beginnt. Es ist gar nicht zu bezweifeln, dass in der strengen Definition des Wortes die allermeisten Kinder leicht asphyktisch geboren werden, d. h. die Herzaction ist etwas verlangsamt, das Gesicht ist blauroth gefärbt und die ersten Inspirationen, die oft einige Secunden nach der Geburt des Rumpfes auf sich warten lassen, sind von Rasselgeräuschen begleitet. Ein solches Kind im klinischen Sinne asphyktisch zu nennen, geht nicht an, sondern wir lassen die Diagnose Asphyxie erst da zu, wenn nach erfolgter Geburt des Rumpfes die Respiration ganz ausbleibt oder nur selten und unvollkommen erfolgt.

Prognose.

Ohne Therapie ist die Prognose bei jeder Asphyxie mindestens zweifelhaft, bei den tiefen Graden sicher schlecht. Von Wichtigkeit ist auch hier der Geburtsverlauf. Die Länge der Austreibungszeit, die Dauer und Intensität einer Nabelschnurcompression etc. beeinflussen die Prognose. Der Anfänger lasse sich nicht durch die oft unmittelbar nach der Geburt erfolgenden krampfartigen, schnappenden Inspirationen, die für das zweite Stadium der Asphyxie wichtig sind, verleiten, die Prognose zu günstig zu stellen.

Bei rationeller Therapie ist die Prognose für den ersten Grad der Asphyxie ohne Complication immer gut, für den zweiten Grad zweifelhaft. Indessen gelingt es auch im zweiten Stadium den bei weitem grössten Theil der Kinder zu retten.

Eine Complication mit Hirndruck verschlechtert die Prognose. Ja man kann sagen, dass die Asphyxie bei Kopfgeburten wegen des häufig vorhandenen Hirndruckes im Allgemeinen eine schlechtere Prognose auch bei bester Therapie giebt als bei Beckengeburten. Sind die Symptome des Hirndrucks stärker ausgesprochen, so ist die Prognose stets bedenklich. Besteht die Ursache desselben in einer Blutung — die meist allerdings erst auf dem Sectionstisch erkannt werden dürfte — so ist die Prognose besonders dann schlecht, wenn die Blutung an der Gehirnbasis ihren Sitz hat. Mit ausgedehnten Convexitätsblutungen habe ich Kinder viele Tage leben sehen, und es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass weniger umfangreiche Blutergüsse resorbirt werden können und die Kinder am Leben bleiben.

In höchst beachtenswerther Weise lenkt Schultze die Aufmerksamkeit auf die spätere Gesundheit solcher Kinder, die nach der Geburt eine schwere und langdauernde Asphyxie überstanden haben. Er beschreibt 2 Fälle, in welchen die Kinder, nachdem sie angeblich leicht asphyktisch geboren waren, mehrere Tage in wechselnd asphyktischem Zustand gelegen hatten, worauf sie endlich durch künstliche Respiration und Hautreize wiederbelebt wurden. Beide blieben am Leben und gediehen anscheinend ganz gut. Nach 1½ bis 2 Jahren stellte sich heraus, dass beide Kinder idiotisch waren.

„Da,“ fügt Schultze (15 S. 31) hinzu, „ich von keinem der vielen Kinder, die ich aus ganz tiefem Scheintod genesen sah, auch von denen nicht, die bis 2 Stunden und länger Wiederbelebungsversuche erforderten, bis sie zu regelmässigem, tiefem Athem kamen, ähnlichen ungünstigen Verlauf in Erfahrung gebracht habe, da ich dagegen nie, ausser den genannten 2 Fällen, so lang protrahirte Asphyxie sah, sind mir dieselben wichtig geblieben. als Bestätigung der Indication.

namentlich lange Dauer der Asphyxie zu verhüten und nie mit unvollkommener Wiederbelebung sich zu begnügen.“

Halten wir hiermit die Notizen, die Little und Mitchell¹⁾ über den Zusammenhang von Geburtsstörungen mit Nerven- resp. Geisteskrankheiten gaben, zusammen, so eröffnet sich uns ein Ausblick, der zu denken giebt. Little fand unter einer grossen Zahl von Fällen von spastischer Contractur über 50 Fälle, welche er auf regelwidrige Geburtsvorgänge, die meist von Asphyxie der Neugeborenen gefolgt waren, zurückzuführen geneigt ist. Mitchell konnte von 494 Idioten Genaueres über die Geburtsvorgänge erfahren. Bei 57 hatte die Geburt über 36 Stunden gedauert, 22 waren mittelst der Zange geboren, 29 waren scheinodt gewesen.

Gewiss ist das vorliegende Material noch nicht geeignet, um eine Schlussfolgerung zu erlauben, fordert aber auf, weitere Untersuchungen nach dieser Richtung hin anzustellen. Für die Geburtshelfer muss aber in den schon jetzt vorliegenden Beobachtungen eine neue Aufforderung liegen, schwere Asphyxien möglichst ganz zu verhüten, und wenn sie eingetreten sind, die Wiederbelebung sofort einzuleiten und nie früher abzuberechnen, bis das Kind einen völlig lebensfrischen Eindruck macht.

Anmerkung. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Angaben von Little und Mitchell sich nur auf ganz schwere Fälle von Asphyxie beziehen. Wäre bei den leichten Graden der Asphyxie Aehnliches zu befürchten, so müsste bei der Häufigkeit derselben unsere Kenntniss über etwaige Folgezustände im späteren Leben grösser sein. Winckel (57) z. B. betont, dass er (abgesehen von einem wohl nicht ganz beweisenden Falle) sich aus seiner reichen Erfahrung keines einzigen Kindes erinnerte, bei welchem eine geistige Anomalie nach der Asphyxie zurückgeblieben wäre. Dass Individuen, die asphyktisch geboren werden, sich später sogar als die grössten Genies des Jahrhunderts erweisen können, beweist der Fall Goethe. Goethe selbst erzählt (s. Wahrheit und Dichtung, 1. Buch, 2. Absatz), dass er durch Ungeschicklichkeit der Hebamme „für todt“ auf die Welt kam und man nur „durch vielfache Bemühungen“ es dahin brachte, dass er das Licht er-

¹⁾ Siehe Schultze 15 p. 30.

blickte. Bei Düntzer (Goethe's Wahrheit und Dichtung, erläutert von Heinrich Düntzer, Leipzig 1881. Bd. I S. 99) findet sich die Notiz, dass die Mutter lange in der Geburt gelitten habe und der junge Wolfgang „wegen langen Anstehens schwarz im Gesicht“ gewesen sei. Eine andere Quelle citirt G. v. Loeper (Goethe's Dichtung und Wahrheit, mit Einleitung und Anmerkungen von G. v. Loeper. Berlin, Gustav Hempel, I. Theil S. 232). Sie stammt aus dem Tagebuche des Arztes Joh. Christian Senckenberg und lautet folgendermassen: „Die Stadtschultheissin Textorin ist guten Theils Schuld an dem Bestellen des Accoucheurs, da ihre Tochter Goethin unter Hebamme Müller lang in der Geburt ausgehalten, und das Kind vom langen Anstehn ohne Wendung wegen Verzögerung der Blut-Circulation schwarz im Gesicht kam. Dies sah sie auch in andern Fällen; da ward Schlicht Chirurgus Accoucheur.“ Nach diesen Angaben lag gewiss kein anderer Zustand vor, als eine unter der Geburt erworbene Asphyxie, welche keine ganz leichte gewesen sein kann, da das Neugeborene erst durch „vielfache Bemühungen“ ins Leben gerufen werden konnte. —

Andere Autoren sind geneigt, einen Zusammenhang zwischen Geistesstörung und Geburtsact in dem Kopfdruck und namentlich in der Application der Zange zu suchen. Langdon Down (Britisch. med. Journ. Febr. 24. 1877) führt an, dass in 3% seiner Fälle von Idiotie bei der Geburt die Zange angewandt sei, dass ferner Kinder, die aus gesunder Familie stammen, bei geistiger Beschränktheit nicht selten die Spuren schwerer Zangenoperationen an sich tragen. In ähnlicher Weise wirke ein länger dauernder Druck bei der Geburt z. B. bei engem Becken und die Asphyxie, wenn bei derselben Blutaustretungen in das Gehirn zu Stande kommen. Mitchell giebt an, wie oben erwähnt, dass von 494 Idioten 22 mit der Zange extrabirt waren (4,4%). Da nun die häufigsten Indicationen für Anlegung der Zange lange Dauer der Austreibungszeit und Asphyxie des Kindes sind, so müsste bei weiteren Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Geistes- und Geburtsstörung diesem Umstand ausdrücklich Rechnung getragen werden, um zu entscheiden, ob und was die Zange oder die Asphyxie oder der Kopfdruck bei der Geburt verschuldet. (Siehe auch L. Meyer, Archiv f. Psychiatrie Bd. I p. 325 und Gudden, ibid. Bd. II p. 367, sowie Jacobi, Arch. f. Kinderheilk. 14. 1892. S. 231.)

Therapie.

Die Besprechung der Prophylaxis der Asphyxie ist Aufgabe der Lehrbücher für Geburtshülfe. Wir beschäftigen uns

hier nur mit der eigentlichen Therapie und folgen bei Schilderung dieser im Allgemeinen den in meisterhafter Weise begründeten und in der Praxis bewährten Rathschlägen von B. S. Schultze (14).

Das Studium des Krankheitsprocesses hat uns gelehrt, dass drei Hauptfactoren die Situation bei der Asphyxie beherrschen: 1. die Luftwege sind verstopft, 2. das Kind ist unvermögend, sein asphyktisches Blut zu ventiliren, 3. es stockt die Circulation. Hieraus ergeben sich die drei Hauptindicationen für die Therapie:

1. Freimachen der Luftwege.

2. Zuführen von Sauerstoff, bis das Athmungscentrum auf das normale Niveau der Erregbarkeit gebracht ist.

3. Belebung der Energie der Circulation.

Diesen drei Indicationen muss gleichzeitig Genüge geschehen. Isolirte Ventilation der Lungen ist nutzlos bei stockender Circulation, isolirte Belebung der Circulation nutzlos, ja schädlich bei mangelnder Sauerstoffzufuhr und letztere unmöglich bei verstopften Luftwegen.

Der zweiten und dritten Indication wird durch dieselbe Methode genügt. Das Zuführen von Sauerstoff geschieht, indem wir entweder durch Hautreize das Kind zu selbstständigen Athembewegungen anregen, oder indem wir bei Verlust der Reflexerregbarkeit den Sauerstoff durch künstliche Athmung in die Lungen bringen. Ausgiebige Athembewegungen aber, seien sie activ oder passiv, heben die Spannung der Blutsäule in der Aorta und den Pulmonararterien, wodurch die ganze Circulation, namentlich aber der Lungenkreislauf, an Energie gewinnt und der in die Lungen eingeführte Sauerstoff rasch von dem zum schnelleren Umlauf gebrachten Blute resorbirt wird.

Die Zahl der Vorschläge, welche diesen Indicationen genügen sollen, ist sehr gross. Aber nur ein zielbewusstes Anwenden einer an sich guten Methode hat auf Erfolg zu rechnen. Leider sieht man oft das Gegentheil, und es ist wohl zu begreifen, wenn ein Arzt von schlechten und entmuthigenden

Resultaten der Wiederbelebungsversuche spricht, der planlos Verfahren auf Verfahren häuft und ohne den Effect des einen Mittels abzuwarten, direct zum zweiten greift. Jeder Fachmann ist wohl einmal Zeuge jener ebenso komischen wie traurigen Scene gewesen, wenn er, selbst noch beschäftigt mit der eben entbundenen Mutter, dem anwesenden Collegen das scheinotode Kind überlassen muss, der nun dasselbe bald klopft, bald anbläst, bald wild in der Luft schwenkt, das Fenster aufreisst, damit die kalte Luft einströmt, bald die Brust des Kindes mit kaltem Wasser bespritzt, oder mit einer Bürste die Fusssohlen des Kindes bearbeitet, Aether auf die Brust desselben träufelt, um schliesslich, wenn alles nichts hilft, dem armen Kinde vielleicht gar Ammoniak oder Schnupftabak unter oder in die Nase zu führen.

Die erste Bedingung zur Erzielung eines therapeutischen Effects ist planmässiges Vorgehen.

Vorbereitung.

Bei jeder Geburt, deren Verlauf vermuthen lässt, dass das Kind asphyktisch geboren wird, bei allen geburtshülflichen Operationen, welche die Extraction eines lebenden Kindes bezwecken, müssen die Vorbereitungen zur Wiedererweckung bereits in den letzten Stadien der Geburt und vor dem Beginn einer Operation getroffen sein, damit nicht nach der vollzogenen Entbindung kostbare Zeit verloren geht.

Die Vorbereitungen bestehen zunächst in der Auswahl eines Ortes im Gebärzimmer, wohin man das Kind unmittelbar nach der Abnabelung legen kann, sei es nun ein Tisch, Stuhl, eine Bank, ein Bett oder ein wirklicher Wickeltisch. Auf diesen Platz wird ein Kissen gelegt, das mit einem Stück wasserdichten Zeuges und einer Windel bedeckt ist. Daneben befindet sich eine Reihe wohlgewärmter Windeln und ein dünner französischer, elastischer Katheter (Nr. 11 oder 12).

In der Nähe wird die Badewanne, enthaltend Wasser von 28° R., in dem das Badethermometer schwimmt, ferner

ein Eimer mit kaltem Wasser aufgestellt. Heisses Wasser steht im Hintergrunde zur Verfügung, um das bei längerer Operationsdauer sich abkühlende Badewasser schnell wieder richtig temperiren zu können.

Feststellung des Grades der Asphyxie.

Athmet das Kind nicht unmittelbar nach der Geburt, so führt man sofort den kleinen Finger in den Mund des Kindes bis in den Rachen ein, um aspirirten Schleim von dort zu entfernen. Reagirt dabei der Gaumen auf den Reiz des eingeführten Fingers durch Schluck- oder Würgebewegungen, so ist die Reflexerregbarkeit erhalten, es besteht der erste Grad der Asphyxie. Bleibt der Gaumen schlaff und reactionslos, so ist die Reflexerregbarkeit erloschen, es besteht der zweite Grad der Asphyxie. Hiermit ist die Diagnose und Prognose gestellt und die Therapie vorgezeichnet, letztere bereits durch Entfernung des Schleimes eingeleitet.

Behandlung des ersten Grades der Asphyxie.

Kräftige Hautreize sollen auf dem Wege des Reflexes tiefe Inspirationen anregen, bis so viel Sauerstoff zugeführt ist, dass das Respirationssystem von selbst arbeitet.

Das Kind wird sofort abgenabelt. Nach Entfernung des aspirirten Schleimes aus Rachen und Mund wird das Kind auf wenige Secunden in das warme Bad gebracht, dann auf den wohlvorbereiteten Platz gelegt und mittelst der erwärmten Windeln kräftig frottirt. Die schon jetzt häufig beginnenden oder lebhafter werdenden Athembewegungen sind von Würgen und Husten begleitet. Neue Schleimmassen werden dadurch heraufbefördert, welche der eingeführte Finger des Arztes sofort aus dem Rachen entfernt. Es folgt Wiederholung des Bades, des Frottirens, des Schleimentfernens. Treten keine Inspirationen auf oder bleibt trotz mehrfacher Bemühungen dieser Art die Athmung unvollkommen, so wird

das Kind ganz schnell bis an den Hals in den mit kaltem Wasser gefüllten Eimer getaucht und ebenso schnell aus demselben entfernt, um sofort wieder in das warme Bad gebracht zu werden. Darauf wieder Frottiren und Entfernen des Schleimes. Der Effect des kalten Wassers ist meist ein augenfälliger. Das Kind verzieht, in dasselbe eingetaucht, schmerzhaft das Gesicht, tiefe Inspirationen werden ausgelöst und häufig beginnt jetzt das erste wimmernde Geschrei.

Indessen wird nicht immer durch ein einmaliges Eintauchen dieses Ergebniss erzielt, meist muss dasselbe mehrfach wiederholt werden. Dem Eintauchen in das kalte Wasser muss jedesmal das warme Bad folgen und bei mehrmaligem Eintauchen auf mehrere Minuten verlängert werden. Dieses Verfahren wird so lange wiederholt, bis das Kind einen völlig lebensfrischen Eindruck macht, was nicht selten einen Zeitaufwand von einer halben Stunde und darüber erfordert. Man hüte sich, beim Frottiren des Kindes immer dieselben Körperstellen des Kindes zu wählen, da sonst leicht an einzelnen Partien die Epidermis heruntergerieben wird. Man vermeide besonders die Gegend der Brustwarzen, in welcher stärkere Verletzung der Haut oder Blutergüsse in die Brustdrüse bei stärkerem Reiben entstehen können.

Zum Entfernen der aspirirten Schleimmengen genügt meist der eingeführte Finger. Die tiefer sitzenden Massen werden durch die Respirations- und Würgebewegungen des Kindes allmählich heraufgebracht, so dass es fast niemals nöthig ist, dieselben aus dem Kehlkopf und der Luftröhre zu entfernen. Glaubt man indessen mit dem Finger nicht alle oberhalb des Kehlkopfes befindlichen Schleimmassen beseitigen zu können, so nehme man den bereit liegenden Katheter und schiebe ihn bis zur Stimmritze vor, was meist leicht gelingt, wenn man nach Passiren des Gaumens die Spitze des Katheters etwas nach vorn drückt und dann tiefer schiebt. Jetzt saugt man kräftig an, und oft dringen dabei Schleim, Blut und Fruchtwasser bis in den Mund des operirenden Arztes. Man zieht darauf den Katheter zurück, entfernt die ihn füllen-

den Schleimmengen durch Blasen, wischt ihn sorgfältig ab und wiederholt, wenn es nöthig sein sollte, das Verfahren. Ich nehme stets einen gewöhnlichen französischen Katheter mit zwei seitlichen Oeffnungen, wie er im Handel ist. Wenn ich beim Ansaugen den Katheter vorsichtig hin- und herdrehe, so dringen durch die seitlichen Oeffnungen mit grosser Sicherheit die Schleimmassen hindurch. Anders construirte Katheter habe ich niemals vermisst.

Das tiefere Einführen des Katheters bis in den Kehlkopf oder die Luftröhre, um die daselbst befindlichen Fremdkörper zu aspiriren, halte ich in allen Fällen, welche den ersten Grad der Asphyxie betreffen, für unnöthig, da durch die ausgelösten Respirationen und Brechbewegungen dieselben in genügender Weise heraufbefördert werden.

Anmerkung. Von vielen Autoren wird empfohlen, bei der Abnabelung etwa 1 Esslöffel Blut aus dem durchschnittenen Nabelstrang abzulassen, um das mit Blut überfüllte Herz zu entlasten. Die Unschädlichkeit dieser Massregel lehren zahlreiche Erfahrungen, ob dieselbe wirklich heilbringend wirkt, lässt sich wohl kaum beweisen, ist aber wegen der Entlastung des überfüllten Herzens nicht unmöglich. Ich habe von einem derartigen Aderlass meist abgesehen.

Behandlung des zweiten Grades der Asphyxie.

Durch Einführung des kleinen Fingers in den Rachen des geborenen Kindes hat man sich überzeugt, dass die Reflexerregbarkeit erloschen ist. Der bleiche Kindskörper liegt schlaff und haltlos zwischen den Schenkeln der Mutter. Es wäre ein grober Fehler, jetzt Hautreize anzuwenden. Sie sind völlig wirkungslos und in der nutzlos verschwendeten Zeit sinkt die Erregbarkeit der Medulla tiefer und tiefer. Künstlich muss dem Kinde der Sauerstoff zugeführt werden, bis die Medulla auf den Grad der Erregbarkeit gebracht ist, in welchem Reflexe wieder ausgelöst werden können.

Von allen Methoden, welche eine künstliche Athmung bezwecken, können nur diejenigen in Betracht kommen, welche mit einer Expiration beginnen. Eine primäre Inspiration

würde die aspirirten Massen nur noch tiefer in die Luftwege hineinsaugen.

Von den bekannten und in der Praxis geprüften Methoden der künstlichen Athmung ist die von B. S. Schultze (14) eingeführte die vorzüglichste, da sie allen drei Hauptindicationen genügt. Sie macht die Luftwege frei, führt Luft in die Lungen und belebt die Energie der Circulation.

Das tiefscheintodte Kind wird sofort abgenabelt und ohne jede Zögerung die künstliche Athmung (Schwingungen) nach Schultze begonnen.

Ausführung der Schultze'schen Schwingungen. Das Kind wird mit beiden Händen in der Weise an den Schultern gefasst, dass die Daumen an der Vorderfläche des Thorax, der Zeigefinger von der Rückenseite her in die Achselhöhle und die anderen drei Finger schräg längs der Rückenseite des Thorax angelegt werden. Dabei findet der Kopf seine Stütze an den Ulnarrändern der Handwurzeln. Jetzt stellt der Arzt sich mit etwas gespreizten Beinen hin, hält das in der beschriebenen Weise gefasste Kind, die Arme abwärts streckend, vor sich und wirft einen Blick zur Decke des Zimmers, um die Höhe desselben zu ermessen. Dann wird das Kind aus dieser hangenden Stellung so aufwärts geschwungen, dass bei geringer Erhebung über die Horizontale der Unterkörper des Kindes langsam auf den Oberkörper übersinkt, wobei die Finger von keiner Seite den Thorax comprimiren dürfen. Hierdurch erfolgt eine bedeutende Compression der Organe des Thorax sowohl von Seiten des Zwerchfelles, als auch der übrigen Brustwandungen, also eine passive Expirationsbewegung. Als Resultat derselben dringen die aspirirten Flüssigkeiten reichlich aus Mund und Nase und werden nicht selten dem Operateur ins Gesicht geschleudert. Nach einer kurzen Pause wird der Kindskörper jetzt nach abwärts geschwungen, der Thorax, von jedem Druck frei, erweitert sich vermöge seiner Elasticität, die Rippen heben sich und das Zwerchfell weicht nach unten. Es erfolgt eine rein passive, umfangreiche Inspiration und meist mit

hörbarem Laut dringt die Luft durch die Glottis in die Luftwege.

Nach einer Pause von wenigen Secunden wird das Kind wieder von Neuem auf- und abwärts geschwungen und dieses Verfahren 6—8mal wiederholt. Darauf wird das Kind auf einige Minuten in das warme Bad gelegt, um stärkere Abkühlung zu vermeiden, wobei man den Effect der passiven Respiration beobachtet. Sind noch keine Athembewegungen eingetreten, so wird mit den Schwingungen fortgefahren.

Gelingt die Wiederbelebung, so verrathen dies der kräftiger werdende Herzschlag und die oberflächlich, aber meist rhythmisch beginnenden Athembewegungen. In der Regel kehrt damit auch die Reflexerregbarkeit zurück. Das Kind ist aus dem zweiten Grade der Asphyxie in den ersten zurückgeführt. Jetzt ist es Zeit, Hautreize anzuwenden, wie in der Therapie der Asphyxie ersten Grades geschildert ist. Gelingt dagegen die Wiederbelebung nicht, ist die Erregbarkeit der Medulla schon zu tief gesunken, so wird der Herzschlag schwächer und schwächer, bis endlich sein Aufhören den Tod des Kindes verräth.

Wie lange sollen die Wiederbelebungsversuche fortgesetzt werden? Hier wird in der Praxis viel gestündigt. Der Eine legt das Kind muthlos zu früh beiseite, weil ihm der Zustand hoffnungslos scheint. Der Andere sieht mit dem beginnenden Geschrei des Kindes seine Aufgabe gelöst und stellt zum Verderben desselben die Arbeit zu früh ein.

So lange noch Herzschlag wahrnehmbar ist, dürfen bei einem ausgetragenen asphyktischen Kinde die Wiederbelebungsversuche nicht aufgegeben werden. Diese Forderung ist eine harte, aber berechtigte. Uermüdlich ist mit der Therapie fortzufahren, da, wie die Erfahrung lehrt, auch scheinbar hoffnungslose Fälle durch ein lange fortgesetztes, stundenlanges Bemühen eine günstige Wendung nehmen. Eine Ausnahme ist nur gestattet bei entschieden unreifen Früchten, bei welchen die neben der Asphyxie bestehende Lebensschwäche die Prognose trübt.

Führen die Wiederbelebungsversuche zu einem günstigen Resultat, so darf der Arzt das Kind erst dann aus den Händen geben, wenn dasselbe nach jeder Richtung hin das Verhalten eines lebensfrischen Kindes bietet. Das Kind muss anhaltend und kräftig schreien, Brust, Bauch und Rücken müssen sich rosenroth färben, die Extremitäten lebhaft bewegt werden, niemals darf das Aufschlagen der Augen fehlen. Würden wir beruhigt durch das erste Geschrei des Kindes unsere Therapie aussetzen, ohne den Eintritt der eben geschilderten Zeichen abzuwarten, so ist das Kind meist verloren. Leider geschieht das in der Praxis nur zu häufig. Solche Kinder werden rasch wieder kühl, die Respiration wird oberflächlich, die Haut färbt sich cyanotisch und unter fortschreitender Somnolenz sterben die Kinder oft schon nach einigen Stunden, nicht selten aber erst nach 2—3 Tagen. Die Section zeigt den bei weitem grössten Theil der Lungen atelektatisch. Um einen solchen üblen Ausgang zu vermeiden, ist es von grösster Bedeutung, niemals früher die Wiederbelebungsversuche einzustellen, als bis das Kind nach jeder Richtung das oben geschilderte Verhalten bietet, wobei ich dem Augenaufschlag eine ganz besondere Wichtigkeit beimessen möchte. Sind die Inspirationen noch wenig ergiebig, so verräth uns dies eine ganz charakteristische Einziehung der Rippen, besonders in der Gegend des Zwerchfellansatzes (die peripneumonische Furche nach Trousseau). So lange diese Einziehung noch beobachtet wird, ist die Wiederbelebung eine unvollkommene.

Wenn wir in dieser Weise unsere Aufgabe auffassen, so werden unsere Bemühungen von guten Resultaten gekrönt sein. Ein vollkommen wiederbelebtes Kind stirbt fast niemals an Folgezuständen der Asphyxie. Namentlich werden wir die von älteren Autoren so sehr gefürchtete Fremdkörperpneumonie nicht sehen, es sei denn, dass das aspirirte Fruchtwasser schon übelriechend oder inficirt war.

Allerdings ist die Aufgabe zuweilen eine äusserst mühevollen, wenn bei tief scheinodten Kindern die Wiederbelebungs-

versuche stundenlang fortgesetzt werden müssen und die Körperkräfte des Arztes schon durch eine vorausgehende geburtshülfliche Operation in Anspruch genommen waren. Für den Laien oder Anfänger hat die Beharrlichkeit, mit welcher der Arzt die Wiederbelebungsversuche fortzusetzen sich genöthigt sieht, wenn zwar schon Geschrei vorhanden ist, aber die Bewegung der Extremitäten fehlt, oft etwas Frappirendes. Und man erlebt es wohl, dass aus dem Munde von Laien die Aufforderung ergeht, dem Klopfen und Reiben des Kindes, das ihm grausam erscheint, doch endlich ein Ziel zu setzen.

Ist die Wiederbelebung eines tief asphyktischen Kindes völlig gelungen, so bettet man dasselbe am besten in eine Wärmewanne (s. S. 52). In den nächsten Stunden darf das wiederbelebte Kind nicht ausser Beachtung gelassen werden. Grössere Mengen Schleim werden oft noch stundenlang nach der Geburt aus den Athemwegen herausbefördert und müssen aus dem Munde entfernt werden. Es ist sehr zu empfehlen, nach schwerer Asphyxie das wieder belebte Kind nach 5 bis 6 Stunden wieder zu baden, und wenn dasselbe dabei nicht kräftig schreit, aufs Neue mit Hautreizen zu behandeln.

Andere Methoden der künstlichen Athmung und Kritik derselben.

Ausser der Schultze'schen Methode sind eine ganze Reihe von anderen Verfahren für die künstliche Athmung empfohlen, die denselben Effect erzielen sollen.

Die älteste Methode ist das Einblasen von Luft von Mund zu Mund, jedenfalls auch die unzweckmässigste, da die Luft dabei in die Speiseröhre dringt und Magen und Darm füllt.

Zweckmässiger ist die Katheterisation der Luftröhre. Ein elastischer Katheter wird unter Leitung eines Fingers durch die Stimmritze in die Luftröhre hinabgeschoben. Dann

saugt man mit dem Munde die fremden Massen in den Katheter hinein, entfernt und reinigt ihn und wiederholt die Manipulation so lange, bis man glaubt, alle Fremdkörper entfernt zu haben. Endlich bläst man durch den aufs Neue eingeführten Katheter mit mässiger Gewalt Luft ein und sucht durch äusseren Druck auf den Thorax eine passive Expiration zu erzielen. Dies setzt man so lange fort, bis das Kind spontan respirirt.

Der grösste Nachtheil dieser Methode ist ihre Gefährlichkeit. Die Kraft, mit der man einblasen soll, ist schwer abzuschätzen. Man hat nicht selten an den Leichen solcher Kinder interstitielles Emphysem constatirt. Ich selbst habe zweimal Pneumothorax gesehen, der sicher auf ein zu starkes Einblasen zurückzuführen war. Auch Fritsch (54, S. 330) fand mehrere Male grosse Zerreissungen der Lunge, ja Luft im Herzbeutel nach dem Einblasen und gesteht, dass er höchst ungern und nur in verzweifelten Fällen zu dieser Methode griff und dabei wenig Erfolg sah. Die Entfernung der aspirirten Massen gelingt allerdings mit grosser Sicherheit, wenn der Katheter wirklich bis in die Luftröhre geschoben worden ist. Indessen ist die Einführung desselben durch die Glottis in die Luftröhre nicht leicht und will gelernt sein. Ich habe mehrfach beobachtet, wie der Arzt, in der festen Ueberzeugung in der Luftröhre zu sein, mit grossem Eifer einsog und anblies, während der immer höher anschwellende Bauch verrieth, dass der Katheter in der Speiseröhre war und die Luft in den Magen geblasen wurde. Endlich besteht nach Schultze (66) ein positiver, aber bisher noch nicht genug gewürdigter Nachtheil dieser Methode darin, dass bei der künstlichen Respiration mittelst Lufteinblasens der intrathoracale Druck durch die Inspiration und Expiration im gleichen Sinne beeinflusst wird: beide vermehren den Druck im Thorax.

Die Schultze'sche Methode übertrifft daher die Katheterisation der Luftröhre durch Einfachheit und Ungefährlichkeit und steht hinsichtlich des Effectes hinter derselben kaum zurück.

Das Gleiche wie vom Katheter ist natürlich von der grossen Zahl von Apparaten, Spritzen, Gummibällen etc. zum Ansaugen und Lufteinblasen zu sagen, auf deren Aufzählung ich verzichte. Nicht der geringste Vorzug der Schultze'schen Methode ist, dass jedes Instrument bei ihr entbehrt werden kann.

Sehr beachtenswerth sind ferner die Beobachtungen von Hubert Reich (19), welche es wahrscheinlich machen, dass durch Einblasen von Mund zu Mund die Tuberculose auf die neugeborenen Kinder übertragen werden kann. Eine tuberculöse Hebamme war gewohnt, schein-todte Kinder durch Aspiration des Schleims mit ihrem Munde oder durch Einblasen von Luft von Mund zu Mund wieder-zubeleben. Im Verlauf von 13 Monaten starben 10 von diesen Kindern an Meningitis tuberculosa, einer Krankheit, die in der betreffenden Gegend sonst selten auftritt, und ohne dass eine erbliche Belastung bei den Kindern sich constatiren liess, während in der Praxis der anderen Hebammen am Orte kein einziges Kind an der genannten Affection erkrankte. Noch in demselben Jahre starb die betreffende Hebamme an ihrer Tuberculose. Bei der Mehrzahl der Kinder kam die Meningitis nach 3—4 Monaten zum Ausbruch.

Die von Pernice (9) empfohlene Methode der Faradisation der Phrenici steht allen anderen Methoden darin nach, dass durch sie nur Inspirationen ausgelöst werden, wodurch die fremden Massen noch tiefer eingesogen werden. Es müsste daher ihrer Anwendung ein Ansaugen mit dem Katheter stets vorangehen. Für die Praxis ist sie aber deshalb unbrauchbar, weil zu ihrer Ausführung ein electrischer Apparat nöthig ist, mit dem kaum ein Arzt, geschweige denn eine Hebamme auf Praxis gehen kann. Die Methode würde also, wie Schultze (15) treffend bemerkt, selbst wenn sie vortrefflich wäre, ein Schaustück für die Kliniken bleiben.

Empfehlenswerther ist das, besonders von Spiegelberg (72) in die Praxis eingeführte Verfahren der künst-

lichen Respiration von Marshall Hall (4). Dasselbe beginnt mit einer Expiration, indem das scheinotdte Kind auf den Bauch gelegt wird, wodurch der Thorax durch die Körperschwere eine Compression erfährt. Darauf bringt man das Kind wieder in die Seitenlage, worauf mit Nachlass des Druckes die Thoraxwand sich hebt und eine inspiratorische Bewegung erfolgt. Die passive Expiration kann man durch manuellen Druck von den Seiten her unterstützen. Die Bauchlage des Kindes bei der Expiration fördert den Austritt der fremden Körper aus den Luftwegen, indem dieselben durch den nach abwärts gerichteten Mund ungehindert abfließen. Man wiederholt diese Manipulation, bis die Athmung in Gang kommt.

Eine erst in neuerer Zeit für die Geburtshülfe empfohlene Methode ist die schon 1858 von Silvester (6) beschriebene. Bei dieser soll durch starke Abduction und Adduction der Arme resp. der Schultern der Thoraxraum abwechselnd erweitert oder verengt werden. Das Kind liegt auf dem Rücken, die Schultern etwas erhaben. Die Zunge muss nach vorn gezogen werden, um den freien Eintritt der Luft zu ermöglichen. Nach Pacini (16) soll dabei das Kind von einem Gehülfen an den Füßen festgehalten werden, damit der Körper dem inspiratorischen Zuge widersteht. Andere aber unwesentlichere Modificationen der Methode von Silvester sind von Bain (11) und Behm (21) empfohlen worden.

Anmerkung. Um den relativen Werth dieser verschiedenen künstlichen Respirationsverfahren gegen einander abzuschätzen, sind von Behm (21), Champneys (49), Torggler (40) und Anderen Versuche an tracheotomirten Kinderleichen ausgeführt worden. Die Tracheakanüle wurde vermitteltst eines Schlauches mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung gebracht und der Effect der verschiedenen Methoden nach den Schwankungen der Quecksilbersäule bestimmt. Die Ergebnisse dieser Versuche zeigten, dass die Silvester'sche Methode und die Schultze'schen Schwingungen die Lungen am ausgiebigsten mit Luft füllten. Welcher von diesen beiden Methoden die Palme, in Bezug auf Luftfüllung der Lungen, zuzuerkennen ist, blieb streitig. Torggler (40) fand bei seinen Versuchen ein auffallendes und constantes Ueber-

ragen der Schultze'schen Schwingungen bezüglich des Inspirationsdruckes gegenüber allen anderen Methoden, während die Werthe des Expirationsdruckes allerdings von anderen Methoden übertroffen wurden. Indessen ist diesen Versuchen wohl nur ein bedingter Werth zuzuerkennen. Lahs (37) hat gegen die Methode, mit welcher Behm und Torggler experimentirten, nicht unwichtige Bedenken geltend gemacht.

Ein unzweifelhafter Nachtheil liegt bei dem Silvester'schen Verfahren in dem Umstand, dass durch die Rückenlage des Kindes der Ausfluss der aspirirten Massen gehindert wird, während gerade bei den Schultze'schen Schwingungen die passive Expiration von grossem Effect ist, was die praktische Anwendung derselben zur Genüge lehrt. Ist Mund und Rachenhöhle durch Einführen des Fingers von den aspirirten Massen gereinigt, so werden durch das Aufwärtsschwingen des Kindes auch die tiefer eingedrungenen Schleim- und Meconiummassen prompt bis in oder vor den Mund des Kindes befördert, so dass die Anwendung des Katheters entbehrt werden kann. Diese grosse Wirksamkeit der passiven Expirationen hat mich veranlasst, zuweilen auch bei der Asphyxie ersten Grades, statt den Katheter zur Aspiration anzuwenden, das Kind nach Schultze aufwärts zu schwenken, worauf ich die durch den Expirationsdruck in den Mund beförderten Massen mit dem Finger entferne, ein Verfahren, welches ich zur Nachahmung sehr empfehlen kann.

Der einzige Nachtheil der Schultze'schen Schwingungen liegt nach meiner Meinung in dem Umstand, dass die Methode, um wirksam zu sein, nicht ganz leicht zu erlernen ist. Ich kann dies aus der Erfahrung sowohl an meiner Person als auch an den Praktikanten der Klinik und namentlich an den Collegen, welche früher meine Fortbildungscurse in Berlin besuchten, bestätigen. Nur eine sehr exacte Ausübung der Manipulation ist von Erfolg begleitet, und ein richtiges Verständniss für dieselbe ist, wenn ich richtig urtheile, noch recht wenig verbreitet.

Wichtig vor Allem ist, dass der Hals des Kindes beim Auf- und Abwärtsschwingen immer gestreckt bleibt, damit

die Luft ungehindert aus- und einströmen kann. Es ist ferner nützlich, dass vor dem Beginn des Schwingens durch einen eingeführten Finger die Zungenwurzel kräftig nach vorn gedrückt wird, wodurch der Kehldeckel sich aufwärts stellt. Weder bei der In- noch Expiration darf der Thorax durch die aufgelegten Hände eine Compression erfahren. Der Kindskörper ruht vor dem Aufwärtsschwingen ausschliesslich mit dem Boden der Achselhöhlen auf den beiden Zeigefingern des Arztes, namentlich dürfen die Daumen die vordere Brustwand nicht drücken. Beim Aufwärtsschwingen muss die Beugung der Wirbelsäule nicht im Thoraxabschnitte, sondern fast ausschliesslich in der Lendenwirbelsäule stattfinden. Die Daumen halten dabei den Thorax nicht mit erheblichem Druck fest, sondern sie bilden nur eine Stütze, auf welcher der langsam vornüber sinkende Kindskörper ruht (Schultze 14). Noch fehlerhafter wäre ein Druck der Daumen beim Abwärtsschwingen. Hierbei soll das Kind auf den Zeigefingern des Arztes an den Oberextremitäten gleichfalls nur hängen, damit der Thorax von jedem Druck frei bleibt. Endlich muss das Abwärtsschwingen mit einer gewissen Kraft erfolgen, um mit Sicherheit Luft bis in die Lungen zu treiben.

Wenn bei Berücksichtigung aller dieser Punkte trotzdem die passive Inspiration ohne Effect bleibt, so handelt es sich fast stets um ein unreifes Kind mit weichen Thoraxwandungen, die zwar alle durch diese Manipulationen gesetzten Formveränderungen gestatten, ohne dass aber der Thorax dabei an Rauminhalt gewinnt. Vielleicht spielt auch die geringe Elasticität der Trachealringe frühreifer Kinder hierbei eine Rolle, so dass diese dem äusseren Luftdruck nicht zu widerstehen vermögen, wodurch das Tracheallumen geschlossen wird (E. Hofmann 39). Da bei solchen Kindern die übrigen Methoden der künstlichen Athmung auch effectlos sind, so ist man in diesen Fällen auf die Katheterisation der Luftröhre allerdings angewiesen. Viele derartige Fälle gehören indessen streng genommen gar nicht in dieses Kapitel, da es sich bei ihnen häufig um eine nach der Geburt erworbene Asphyxie

(Unvollkommenheit der Athmung wegen mangelhafter Entwicklung) handelt. (Siehe das nächste Kapitel.)

Zugestehen muss ich ferner, dass in seltenen Fällen auch bei reifen Kindern ein Effect der passiven Inspiration nach Schultze ausbleibt. Das Kind kommt nicht zu sich und die Section zeigt völlig luftleere Lungen. In solchen Fällen erweisen sich auch die übrigen künstlichen Respirationsmethoden meist unwirksam. Eine Erklärung für dieses glücklicherweise seltene Vorkommniss vermag ich nicht zu geben.

Man hat den Schultze'schen Schwingungen in der Neuzeit mehrfach den Vorwurf gemacht, dass sie ein etwas gewaltsames Verfahren darstellen.

Allerdings lässt sich nicht leugnen, dass bei ungeschickter und roher Ausführung der Schwingungen, ähnlich wie bei vielen geburtshülftlichen Operationen, lebensgefährliche Verletzungen entstehen können. Diese Thatsache wird durch eine relativ grosse Casuistik erhärtet. Indessen ist trotz derselben bisher der Beweis nicht gelungen, dass bei kunstgemässer Ausführung der Schwingungen, wie sie uns Schultze gelehrt hat, und gesunden Kindern, schwere Verletzungen zu befürchten wären. Das bis jetzt nach dieser Richtung hin verwerthete Material ist nicht beweiskräftig. Insbesondere gilt dies von den von Winter (46) aus der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin mitgetheilten Fällen, wie ich bereits im Jahre 1887 in einer besonderen Publication (47) dargethan habe. (Siehe auch Mansholt 64.) Die Erfolge, welche ich von der Schultze'schen Methode nunmehr seit etwa 14 Jahren persönlich und in den von mir geleiteten Kliniken zu verzeichnen habe, sind ganz ausserordentlich günstige, und ich kann mit gutem Gewissen behaupten, dass die Gefahr etwaiger Verletzungen in gar keinem Verhältniss zu dem grossen Nutzen steht, den dieselbe stiftet. Alles was ich von Verletzungen nach kunstgemässer Ausführung der Schwingungen gesehen habe, bezieht sich auf einige wenige Fälle, in welchen nach erfolgloser Wiederbelebung die Section kleine Blutergüsse in einer Nebenniere, einzelne

kleinere Ecchymosen im subperitonealen Gewebe und grössere unter der Haut der Achselgegend nachwies.

Dagegen gelang die Wiederbelebung und Lebenserhaltung selbst sehr tief asphyktischer Früchte in der ungeheuren Mehrzahl. Ich betone dies hier ausdrücklich, da in der Neuzeit die von Schultze eingeführte Methode der künstlichen Respiration mit einer nicht ganz verständlichen Vorliebe Gegenstand vielfacher und nach meiner Ansicht durchaus unberechtigter Angriffe gewesen ist.

Auch heute rathe ich allen Aerzten auf das dringendste, zur künstlichen Respiration bei ausgetragenen asphyktischen Neugeborenen ausschliesslich die Schultze'schen Schwingungen anzuwenden. Ich bin überzeugt, dass eine durchgehende Anwendung dieser Methode die Resultate der Wiederbelebung noch günstiger gestalten wird, als dieselben bisher in der Hand des praktischen Arztes zu verzeichnen sind.

Anmerkung: Auch Olshausen (71) hat offenbar die Winter'schen Fälle im Sinne, wenn er von Leberrupturen spricht, die durch die Schultze'schen Schwingungen erzeugt werden könnten. Ebensovienig aber wie die Winter'schen Rupturen, kann der an gleicher Stelle von Olshausen angeführte Fall mit Losreissung der Milz und grösserem Bluterguss in die Bauchhöhle gegen die Schultze'sche Methode verwerthet werden. Es handelte sich im letzteren Fall, wie Olshausen selbst sagt, um eine syphilitische Frucht mit Ascites und abnormer Grösse der Milz. Ich meine, dass in einem solchen Fall die Schwingungen vielleicht besser unterblieben wären. Ferner theilt Ahlfeld (56), der ebenfalls die Winter'schen Fälle ins Feld führt, als ob dieselben niemals von der Kritik angefochten wären, einen Fall mit, in welchem nach Ausführung von 2 (!) Schultze'schen Schwingungen bei dem plötzlich verstorbenen Kinde sich Blutextravasate in den Thoraxmuskeln und unter der Pleura, Luftaustritt unter die Pleura der rechten Lunge, sowie augenscheinliche Durchsetzung des Gewebes der gleichen Lunge mit extravasirtem Blut bis unter die Pleura fanden. Ahlfeld selbst fügt hinzu, dass er für diesen Fall eine Erklärung zu geben nicht im Stande sei. Jedenfalls scheint aber, wie Mansholt (64) mit Recht bemerkt, eine solche nicht, nach allen anderen Erfahrungen, in den zwei Schwingungen gegeben zu sein. Das Kind war bei allgemein verengtem Becken in Fusslage geboren, die Lösung beider Arme war schwierig gewesen. Es war Luft mittelst eines Katheters eingeblasen worden.

Grössere Beachtung verdient dagegen die von Leopold Meyer (65) ausgesprochene Ansicht, dass, wenn Verletzungen des Neugeborenen vorliegen, z. B. ein Bruch des Humerus oder der Clavicula, die Schwingungen besser zu unterlassen und durch andere Methoden zu ersetzen sind, da durch dieselben die verletzten Theile unnöthig gezerzt und z. B. durch die fracturirte Clavicula Pleura und Lunge bei den Schwingungen verletzt werden können. Leopold Meyer glaubt einen von Heydrich (Centralbl. f. Gyn. 1890 S. 109) mitgetheilten Fall von Verletzung der Lungen, in welchem 3 Schwingungen ausgeführt waren und ein Fracturende der Clavicula die Pleura costalis und pulmonalis angespiesst hatte, in dem erwähnten Sinne deuten zu sollen.

Ich selbst habe zwei Fälle von Lungenverletzungen bei sonst gesunden Kindern gesehen, bei welchen neben den von nicht geübter Hand ausgeführten Schwingungen andere Wiederbelebungsverfahren z. B. Lufteinblasen seitens des Praktikanten, nicht ausgeschlossen werden konnten. In dem einen Fall mit totaler Zerstörung des Oberlappens der linken Lunge durch einen grossen Bluterguss, war jedenfalls rohe Gewalt seitens des poliklinischen Praktikanten angewandt worden. (Charité-Annalen 7. Jahrg. 1882. S. 726.) Der zweite Fall zeigte interstitielles ausgedehntes Emphysem, ein Befund, der gerade nach Lufteinblasen häufig beobachtet worden ist. Champneys (49) sah bei seinen Leichenversuchen mit Schultze'schen Schwingungen allerdings auch zuweilen Emphysem in dem vorderen Mediastinalraum. Ausdrücklich verdient aber hervorgehoben zu werden, dass Torggler (40) nach seinen Experimenten an Kinderleichen, selbst nach Ausführung von 40 kräftigen Schwingungen niemals irgend eine Verletzung von inneren Organen nachweisen konnte.

Auf Grund dieser hier zusammengestellten Erfahrungen über die Möglichkeit von Verletzungen des Kindes durch Schultze'sche Schwingungen erweist es sich heute allerdings als nothwendig und nützlich zu betonen und zu lehren, dass bei verletzten oder kranken Kindern die Ungefährlichkeit der Schultze'schen Methode Einbusse erleidet, sowie dass durch ungeschickte und rohe Anwendung derselben, ähnlich wie durch die Zangenoperation an der kreissenden Frau, lebensgefährliche Verletzungen des neugeborenen, scheinotdten Kindes erzeugt werden können.

Ueber die therapeutischen Erfolge der Schultze'schen Methode der künstlichen Athmung lauten die Meinungen der Geburtshelfer vorwiegend sehr günstig. Ausser Schultze und Skutsch (44), Schauta (35, 36) und Torggler (40) sind es namentlich Zweifel (73), Fritsch (54), Wiener (72), Lusk (75), welche die nutzbringenden Vortheile dieses Verfahrens betonen, ja Winckel (57) spricht direct aus, dass nach seinen langjährigen Erfahrungen die Methode nach

Schultze die beste sei. Olshausen (71), dagegen rath nach dem Vorgange von Schröder stets erst mittelst Katheters zu aspiriren und dann eine künstliche Respiration durch einen einfachen Druck auf den Thorax einzuleiten. Führt dies jedoch nicht sehr bald zu spontanen Inspirationen, so lässt er die Wahl zwischen Luftenblasen oder mit Vorsicht ausgeführten Schultze'schen Schwingungen. Zu dieser Zurückhaltung gegenüber der letztgenannten Methode wird Olshausen offenbar weniger durch die Meinung von der geringen Wirksamkeit der Schwingungen, als durch Furcht vor Verletzungen des Kindes bestimmt, welche indessen nicht genügend gestützt erscheint.

Ahlfeld (56) beklagt sich direct über schlechte Resultate bei den Schultze'schen Schwingungen. Ich glaube indessen, dass seine Erfolge bessere gewesen wären, wenn er die scheinodten Kinder genau nach der Vorschrift von Schultze behandelt und speciell die Schwingungen dann angewandt hätte, wie es Schultze gelehrt hat. Die Resultate seines von der Vorschrift abgehenden Vorgehens können dem Schultze'schen Verfahren nicht zur Last gelegt werden.

Die Zweifel der Gerichtsärzte, ob überhaupt durch die Schultze'schen Schwingungen Luft in die Lungen eingeführt werden könne, wie die Geburtshelfer annehmen, sind nunmehr völlig widerlegt, durch die in den letzten Jahren in grosser Zahl mitgetheilten Fälle, in welchen es gelang, bei todtgeborenen Früchten, welche sicher vor dem Blasen-sprunge abgestorben waren, die Lungen in grosser Ausdehnung durch die Schultze'schen Schwingungen mit Luft zu füllen. (Schauta 36, Runge 47, Sommer 41, Skutsch 44, Wiercinsky 51 u. A.) Die abweichenden Resultate der Gerichtsärzte (E. Hofmann 39, Nobiling 38) finden ihre Erklärung theils in falscher Ausübung der Schwingungen, theils in Verwendung ungeeigneten Materials, nämlich von frühreifen Früchten zu den Versuchen. Bei frühreifen Früchten aber bleiben, wie Schultze schon im Jahre 1871 lehrte und ausführlich begründete (14 S. 73) die Schwingungen häufig, wenn auch nicht immer (vergl. Runge 47), ohne Erfolg. So ist denn dieser, wie Knauff (61) mit Recht sagt, sonderbare Streit über die Wirksamkeit der Schultze'schen Schwingungen, in dem sich eine merkwürdige Geringschätzung der Gerichtsärzte gegen eine geburtshülflich allseitig anerkannte therapeutische Methode verrieth, vollkommen, wie nicht anders zu erwarten stand, zu Gunsten der Geburtshelfer entschieden.

Allerdings besitzt die Thatsache, dass man die Lungen todtgeborener Kinder durch die Schultze'schen Schwingungen künstlich mit Luft füllen kann, eine forensische Bedeutung, worauf ich in mehreren Publikationen hingewiesen habe (29). Diese Bedeutung erweist sich namentlich deshalb als sehr beachtenswerth, da die künstlich nach Schultze

aufgeblähten Lungen dasselbe anatomische Bild bieten, wie die Lungen solcher Kinder, welche nach der Geburt, wenn auch nur unvollkommen, geathmet, also gelebt haben und dann suffokatorisch (entweder in Folge ihrer Atelektase oder durch irgend ein accidentelles Ereigniss) zu Grunde gegangen sind. Bei der grossen Mehrzahl aller todtgeborenen Kinder erfolgt der intrauterine Tod an Asphyxie, deren anatomisches Substrat neben der Düninflüssigkeit des Blutes, mannigfachen Blutaustretungen, Hirnhyperämie, namentlich Blutreichthum der Lungen und subpleurale Ecchymosen und aspirirte Massen sind. Entfernen wir nun bei einem solchen todtgeborenen Kind die aspirirten Bestandtheile durch die Schultze'schen Schwingungen aus den Luftwegen und führen durch dieselbe Manipulation Luft in die Lungen ein, so haben wir die anatomischen Merkmale des Geathmethabens und der Erstickung an denselben Lungen. Die ersteren sind künstlich erzeugt, die letzteren intrauterin erworben. Nach den heutigen Lehren der forensischen Medizin kann jetzt der Gerichtsarzt gar nicht anders begutachten als: lebend geboren, nach der Geburt erstickt, womit er einer Täuschung zum Opfer fällt. Ich bemerke dabei, dass solchen künstlich nach Schultze aufgeblähten Lungen auch die charakteristische Marmorirung niemals fehlt, während in solchen Fällen, wo die Lungen künstlich aufgeblasen werden, die Farbe derselben mehr gleichmässig Zinnoberroth ist. Ich habe allerdings früher in einer mehr ungleichmässigen Vertheilung der Luft in den Lungen, wenn die Schwingungen angewandt waren, ein charakteristisches Merkmal gegenüber den Lungen solcher Kinder, welche activ aber unvollkommen geathmet haben, erkennen wollen, indessen haben spätere Untersuchungen diese Beobachtungen nicht bestätigt. Die durch Schwingungen ausgedehnten Lungen können nicht allein sehr vollkommen und gleichmässig mit Luft gefüllt sein, sondern sie zeigen auch sonst dieselbe Farbe und Beschaffenheit wie andere lufthaltige Lungen und ähneln keineswegs dem Bilde, welches die aufgeblasene Lunge bietet, wie ich im Gegensatz zu Strassmann (48) durchaus betonen muss. Dass auch in den Magen Luft in beträchtlicher Menge bei den Schwingungen nach Schultze dringen kann, beweisen Fälle von Sommer (41), von mir (47) und Anderen, bei welchen die Schwingungen an todtgeborenen und bereits vor dem Blasensprunge abgestorbenen Kindern ausgeführt worden waren.

Der Frage, ob auch durch andere, zufällig an der Leiche des todtgeborenen Kindes vorgenommene Manipulationen Luft in die Lungen dringen kann, ist Knauff (61) näher getreten. Knauff giebt an, dass es ihm wiederholt gelungen, durch Schütteln des Kindskörpers beim Halten desselben am Kopfe oder an einem Arm bei herabhängendem Körper Luft in ziemlich beträchtlicher Menge in die Lungenalveolen zu bringen. So liegt also, fügt er hinzu, die Möglichkeit

einer Entstehung eines anscheinend vitalen Befundes an einem todt-geborenen Kinde durch fremde oder zufällige Einwirkung (Zerrung der Leiche bei rohem Transport) erheblich näher als die durch kunstgerechte Wiederbelebungsversuche. —

Als „directe Methode“ der künstlichen Athmung empfiehlt Howard (27) folgendes Verfahren. Das Kind wird auf die linke Hand des Arztes gelegt in der Weise, dass die Brust hervorragt, die Schultern tiefer stehen und der Kopf herabhängt. Mit der rechten Hand wird jetzt einige Secunden ein Druck auf die untere Partie des Brustkorbes ausgeübt, dann die Hand plötzlich entfernt, worauf der Druck wiederholt wird. Durch diese Methode werden vorwiegend Expirationen erzielt.

Aehnliche Manipulationen empfehlen Schröder (70) und Olshausen (71) für leichtere Grade der Asphyxie. Zweifel (73) legt das Kind mit der Thoraxfläche auf eine Hand, wobei Kopf und Füße herabhängen. Die Zusammenkrümmung und das Auflegen des Kindes bewirken eine Verengung des weichen Brustkorbes. In einem bestimmten Rythmus wird dann das Kind mit einem gewissen Schwung auf die andere Hand mit der Rückenfläche gelegt. Für leichte Fälle ist das Verfahren entschieden wirksam.

Lahs (30) beschreibt die „einfache Schwenkung“. Das horizontal liegende Kind wird mit der rechten Hand fest an beiden Füßen gefasst, während sein Rücken und Kopf durch die flach ausgebreitete linke Hand unterstützt wird. Dann wird das Kind nach links und aufwärts bis zur möglichst vollkommenen Streckung der Arme des Arztes geschleudert und ganz plötzlich mit einem Ruck wieder zurückgezogen. Dies Verfahren wirkt als Hautreiz, hat aber auch als künstliche Respiration Werth, steht indessen, wie Lahs selbst experimentell nachweist, hinter der Schultze'schen Methode an Effect zurück.

Le Bon (25), Goyard (26) und Andere rühmen als sehr wirksames Mittel zur Wiederbelebung, wenn schon alles vergeblich versucht ist, das Eintauchen des Kindes in ein Bad von 40—50° C. auf ganz kurze Zeit. Treffend bemerkt dagegen Schultze (34), dass eine isolirte Beschleunigung der Circulation, wie sie durch ein heisses Bad bewirkt werden kann, ohne gleichzeitige Sauerstoffzufuhr nur schaden kann.

Sharp (42) und Roberts (43) empfehlen, das asphyktische Kind an den Beinen zu fassen und mit dem Kopf nach unten zu halten, damit — offenbar entsprechend einer Auffassung von Olshausen (17) — durch venöse Hirnhyperämie das Athmungscentrum gereizt wird. Beide Autoren beschreiben Fälle, in welchen die gewöhnlichen Methoden der Wiederbelebung vergeblich angewandt wurden und die Athmung erst begann, nachdem die Kinder in die geschilderte Haltung gebracht wurden.

Literatur
zur Asphyxie der Neugeborenen.

1. Krahmer, Handbuch der gerichtl. Medicin. Halle 1851, und Deutsche Klinik. 1852. Nr. 26.
2. Hecker, Verhandl. der Gesellsch. f. Geburtsh. zu Berlin. 1853. Bd. VII. S. 145.
3. Veit, G., Monatsschrift f. Geburtsk. 1855. Bd. VI. S. 112.
4. Marshall Hall, The Lancet. 1856. Nr. 29.
5. Schwartz, Die vorzeitigen Athembewegungen. Leipzig 1858.
6. Silvester, Brit. med. Journ. July 17. 1858 und Schmidt'sche Jahrbücher. Bd. 106. Nr. 4.
7. Hecker, Klinik der Geburtskunde. 1861. S. 163.
8. Böhr, M., Monatsschrift f. Geburtsk. Bd. 22. 1863. S. 408.
9. Pernice, Ueber den Scheintod Neugeborener und dessen Behandlung durch electriche Reizung. Danzig 1863.
10. Kehrer, Beiträge zur experimentellen und vergleichenden Geburtskunde. Giessen 1867. Bd. II. S. 132 u. 170.
11. Bain, siehe Jahresb. v. Virchow-Hirsch. 1868. Bd. I. S. 480.
12. Schwartz, Arch. für Gyn. Bd. I. 1870. S. 361.
13. Kehrer, Ibid. S. 478.
14. Schultze, B. S., Der Scheintod Neugeborener. Jena 1871.
15. Schultze, B. S., Handb. d. Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. II. 1877. S. 1. (Enthält die Literatur bis 1876.)
16. Pacini, siehe Jahresb. von Virchow-Hirsch 1871. Bd. I. S. 468.
17. Olshausen, Tagbl. d. 45. Versammlung deutsch. Naturf. u. Aerzte. Leipzig 1872. Nr. 5. S. 81.
18. Zweifel, Arch. f. Gyn. Bd. IX. 1876. S. 291.
19. Reich, Hubert, Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 37.
20. Zuntz, Pflüger's Arch. Bd. XIV. 1877. S. 605.
- 20a. Kehrer, Centralbl. f. Gyn. 1878. S. 470.
21. Behm, Carl, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. V. 1880. S. 36.
22. Preyer, Sitzungsberichte der Jenaer medicin. Gesellsch. f. Medicin u. Naturwissenschaften. 1880. 6. Febr.
23. Runge, Max, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. VI. 1881. S. 395.
24. Preyer, Ibid. Bd. VII. S. 241.
25. Le Bon, Journ. de Thérap. VIII. S. 201. 1881.
26. Goyard, Gaz. des Hôpit. Nr. VI. 1881.
27. Howard, Brit. med. Journ. 1881. S. 998. Juni.
28. Rosenthal, Handb. d. Physiolog. von Hermann. Bd. IV. 2. Theil. 1882. S. 262, 274 u. 277.

29. Runge, Max, Berliner klinische Wochenschrift 1882. Nr. 18. Charité-Annal. 8. Jahrg. S. 687. Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Medicin. Bd. XLII. S. 43.
30. Lahs, Vorträge und Abhandlungen zur Tokologie und Gynäkologie. Marburg 1884. S. 43.
31. Gibson, Amer. Journ. of Obstetr. 1884. Nov. S. 1141.
32. Cohnstein u. Zuntz, Pflüger's Arch. Bd. 34. 1884. S. 225.
33. Preyer, Specielle Physiologie des Fötus. Leipzig 1885. S. 151 ff.
34. Schultze, B., Wien. med. Blätter. 1885. Nr. 1, 2.
35. Schauta, Grundriss der operativen Geburtshülfe. Wien und Leipzig 1885. S. 239.
36. Derselbe, Wien. med. Blätter Nr. 29 u. 30. 1884.
37. Lahs, Arch. f. Gyn. Bd. XXVI. 1885. S. 273.
38. Nobiling, Wien. med. Wochenschr. 1885. Nr. 8. S. 238.
39. Hofmann, E., Jahresbericht von Virchow-Hirsch. 1882. Bd. I. S. 509, 1883. Bd. I. S. 529, 1884. Bd. I. S. 478, 1885. Bd. I. S. 535, 1887. Bd. I. S. 519. Wien. med. Blätter Nr. 34. 1884. Wien. med. Wochenschr. 1885. Nr. 10. Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. III. Aufl. 1884. S. 705 u. V. Aufl. 1891. S. 734.
40. Torggler, Wien. med. Blätter 1885. Nr. 8, 9, 10.
41. Sommer, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. Bd. XLIII. 1885. S. 253.
42. Sharp, Med. Record. 1886. July 3. S. 10.
43. Roberts, Ibid. 1886. July 31. S. 123.
44. Skutsch, Deutsche Medicinalzeit. 1886. Nr. 1.
45. Guelfi, Riv. internaz. di med. e chir. 1886. Nr. 3—5. (Siehe Centralbl. f. Gyn. 1887. S. 261.)
46. Winter, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. Bd. 46. 1887. S. 84.
47. Runge, Max, Petersb. med. Wochenschr. 1887. Nr. 19 u. 20.
48. Strassmann, Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 151.
49. Champneys, Med. chir. Transact. vol. 64, 65, 67 u. Experimental researches in artif. respiration in stillborn children. London 1887.
50. Cohnstein u. Zuntz, Pflüger's Archiv. Bd. 42. 1888. S. 355.
51. Wiercinsky, Centralbl. f. Gyn. 1888. S. 369.
52. Obolonsky, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin 1888. Bd. 48. S. 366.
53. Falk, Berl. klin. Wochenschr. 1888. S. 433.
54. Fritsch, Klinik d. geb. Operationen. Halle. IV. Aufl. 1888. S. 328.
55. Heinricius, Exper. u. klin. Untersuch. über Circulations- und

- Respirationsverhältnisse der Mutter und Frucht. Helsingfors 1889. S. 78, ferner Zeitschr. f. Biologie Bd. XXVI. N. F. VIII. S. 113.
56. Ahlfeld, Deutsch. med. Wochenschr. 1888. S. 574.
57. Winckel, Lehrbuch der Geburtshülfe. Leipzig 1889. S. 886.
58. Winter, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. 1889. Bd. 51. S. 101.
59. Pellacani, Riv. speriment. XV. 1889. S. 133. (Siehe Jahresbericht f. Geb. u. Gyn. v. Frommel. 1889. S. 357.)
60. Fritsch, Handb. d. Geburtshülfe von P. Müller. Bd. III. 1889. S. 601.
61. Knauff, Tageblatt der 62. Versammlung deutsch. Naturf. u. Aerzte in Heidelberg. 1890. S. 622.
62. Lesser, Centralbl. f. Gyn. 1890. S. 601.
63. Neugebauer, Internation. Congress zu Berlin. Beilage zum Centralbl. für Gyn. 1890. S. 88.
64. Mansholt, Zur geburtshülflichen und gerichtsarztlichen Bedeutung der Schultze'schen Schwingungen. Dissert. Göttingen 1890.
65. Meyer, Leopold, Centralbl. f. Gyn. 1890. S. 153.
66. Schultze, B. S., Centralbl. f. Gyn. 1890. S. 89.
67. Müller, Ludwig, Wien. med. Wochenschr. 1891. Nr. 32 ff.
68. Engström, Skandinavisches Arch. f. Physiologie. Bd. 2. Leipzig 1891. S. 158.
69. Ahlfeld, Beiträge zur Lehre vom Uebergang der intrauterinen Athmung zur extrauterinen. Marburg. 1891.
70. Schröder, Lehrbuch d. Geburtshülfe. VIII. Aufl. 1884. S. 741.
71. Derselbe, Lehrbuch. XI. Aufl. Neu bearbeitet von Olshausen u. J. Veit. 1891. S. 771.
72. Spiegelberg, Lehrb. d. Geburtshülfe. Neu bearbeitet von Max Wiener. III. Aufl. 1891. S. 238.
73. Zweifel, Lehrb. d. Geburtshülfe. 1892. III. Aufl. S. 241.
74. Forest, Med. Record. 1892. April 9. (Siehe Centralbl. f. Gyn. 1892. S. 831.)
75. Lusk, Arch. of Pediat. Jan. 1891. (Benutzt nach Arch. f. Kinderh. Bd. 14. 1892. S. 232.)

3. Die nach der Geburt erworbene Asphyxie.

Aetiologie.

Bei der nach vollendeter Geburt erworbenen Asphyxie hatte intrauterin die placentare Athmung keine Beeinträchtigung erfahren. Die Apnoe währte bis zur Austreibung des Kindes. Aber nach Vollendung dieser setzt sich der Sauerstoffaufnahme durch die Lungen ein Hinderniss entgegen, wodurch der Erstickungszustand sich ausbildet.

Die Ursache für diese Athmungsinsufficienz liegt entweder in einer Missbildung oder Krankheit des Neugeborenen oder in seiner Frühreife. Die Missbildungen und intrauterine Erkrankungen betreffen besonders die Respirations- und Circulationsorgane und das Nervensystem. Die Casuistik ist eine grosse und es ist hier nicht der Ort, dieselbe zu erschöpfen. Ich erwähne die weisse Hepatisation der Lungen der syphilitischen Kinder, welche eine Luftaufnahme unmöglich macht, ferner doppelseitige Pleuraergüsse (Spiegelberg 16), Compression der Luftröhre durch eine Struma, grosse Zwerchfeldefecte und mangelhafte Entwicklung der Lungen. Ferner können Verletzungen der Gegenden des Athmencentrum durch den Geburtsact oder ein hochgradiger Gehirndruck, der das Centrum lähmt, eine extrauterine Respiration unmöglich machen.

Bei den frühreifen Früchten ist es die Weiche der Rippenknorpel, die Schwäche der Muskulatur, vielleicht auch die mangelhafte Entwicklung der Nervencentra, welche eine ausgiebige inspiratorische Erweiterung des Thorax verhindern. Die Lungen verharren mehr oder minder in ihrem fötalen Zustand der Atelektase. Aus der intrauterinen Apnoe entwickelt sich eine extrauterine Asphyxie. (Atelektatische, lebensschwache Früchte.) Je frühzeitiger die Schwangerschaft unterbrochen wird, um so deutlicher tritt die Athmungsunfähigkeit zu Tage. Liegt dagegen der rechtzeitige Geburts-

termin nicht mehr fern, so können alle Zeichen der Lebensschwäche fehlen.

Symptome.

Neugeborene, welche in der geschilderten Weise unfähig sind, ihre Lungen in genügender Weise zu entfalten, machen nach der Geburt entweder gar keine oder wenige schnappende Inspirationen, wobei die starke Einziehung der Brustwandungen charakteristisch ist. Die Inspirationen erlöschen jetzt entweder gänzlich oder machen allmählich einem sehr unregelmässigen Respirationstypus Platz, wobei Rasselgeräusche fehlen. War die Geburtsbeobachtung eine genaue gewesen, so liess die fehlende Veränderung der kindlichen Herztöne eine intrauterine Asphyxie schon mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen. Das Fehlen der Rasselgeräusche dient zur Befestigung der Diagnose. Die Nabelschnurgefässe sind meist strotzend mit Blut gefüllt. Die Arterien pulsiren deutlich. Der Herzschlag ist anfangs von normaler Frequenz, erfährt aber bald eine Verlangsamung, welcher häufig eine beträchtliche Beschleunigung der Frequenz folgt. Die Farbe der Haut ist in der Regel rothblau, die Extremitäten werden rasch kühl.

Liegt eine Krankheit der Respirationsorgane oder eine Entwicklungshemmung vor, so gehen solche Kinder in der Regel in ganz kurzer Zeit nach der Geburt asphyktisch zu Grunde und häufig lässt erst die Section einen zureichenden Grund für die Unmöglichkeit der Athmung erkennen.

Von grösserem praktischen Interesse sind solche frühreifen Kinder, deren mangelhafte Entwicklung eine ausgiebige Füllung der Lungen mit Luft nicht zulässt. Dieselben zeigen meist ein ganz charakteristisches Verhalten, welches demjenigen asphyktisch geborener Kinder, deren Wiederbelebung nicht gelang, in vielen Beziehungen gleicht. Mit geschlossenen Augen liegen sie apathisch da oder lassen von Zeit zu Zeit ein leises Wimmern vernehmen. Die Haut ist rothblau verfärbt, das Gesicht leicht gedunsen, später tritt ein

Oedem um die Knöchel- und Handgelenke auf. auch das Scrotum schwillt zuweilen hydropisch an. Die Temperatur liegt unter der Norm, Nase und Extremitäten sind kalt. Die Respiration bewahrt den oben angegebenen Typus. Die inspiratorischen Einziehungen der nachgiebigsten Stellen der Brustwand, besonders in der Gegend der Ansatzstelle des Zwerchfells, sind durchaus charakteristisch. Der Percussionschall am Thorax ist gedämpft, oft mit leicht tympanitischem Beiklang. Die Dämpfung ist in der Gegend der unteren Lungenlappen am ausgesprochensten. Das Athmungsgeräusch ist abgeschwächt, Knisterrasseln dagegen selten zu entdecken. Werden die Kinder aus ihrer Apathie aufgeweckt und bietet man ihnen die Brust dar, so machen sie nur schwache oder gar keine Saugversuche und fallen rasch in den Sopor zurück. Erstreckt sich die Lebensdauer über mehrere Tage, so nimmt die Haut häufig eine stärker icterische Farbe an und der Gewichtsverlust ist ein sehr bedeutender. Der Sopor steigert sich schliesslich, die Athmung wird schlechter, die Eigenwärme sinkt mehr und mehr, Analtemperaturen von 30—31 Grad sind beobachtet, bis endlich das Leben erlischt. Selten gehen dem Tode eigentliche Convulsionen voraus.

Eine relativ häufige und sehr ungünstige Complication besteht in dem Auftreten von Sklerem (Skleroödem). Siehe das betreffende Capitel.

Die Prognose

hängt von der Ursache ab, welche die Asphyxie bedingt. Bei Entwicklungsfehlern, intrauterinen Erkrankungen, Verletzungen des Athmungscentrum ist dieselbe sehr schlecht, auch bei Hirndruck, der die Respiration lähmt, gehen die Kinder meist zu Grunde. Bei der Frühreife hängt dagegen die Prognose von dem Alter der Frucht und der Therapie ab. Je älter die Frucht, um so grössere Aussicht bietet selbstverständlich die Therapie für die Lebenserhaltung des Kindes. Das Auftreten von Sklerem verschlechtert die Prognose erheblich.

Sectionsbefund.

Die Leiche wird die Zeichen des Erstickungstodes ohne die Merkmale der vorzeitigen Athmung mit mehr oder minder ausgebreiteter Atelektase der Lungen bieten. Bei Entwicklungsfehlern, Verletzungen etc. wird die Section das ätiologische Moment klarlegen.

Bei der Section solcher Kinder, die wegen ihrer Fröhreife asphyktisch zu Grunde gingen, ist man oft erstaunt zu sehen, wie hochgradig atelektatisch die Lungen selbst in solchen Fällen sind, bei welchen das Kind sein Leben Tage lang fristete, Beweis genug, wie erfolglos die schnappenden inspiratorischen Bewegungen geblieben sind. Zuweilen finden sich ganz vereinzelte Luftinseln in den Lungen. In anderen Fällen sind die lufthaltigen Stellen verbreiteter und durchsetzen in meist recht unregelmässiger Zerstreuung das Lungengewebe. Seltener findet man einen ganzen Lungenlappen gleichmässig mit Luft gefüllt. Die hinteren Partien der unteren Lungenlappen sind fast stets gänzlich luftleer.

Für ein ungeübtes Auge entsteht wohl in solchen Fällen von partieller Atelektase die Frage, ob eine beginnende pneumonische Infiltration vorliegt, und für einen Arzt, der in dem kurz dauernden Schreien des Kindes nach der Geburt fälschlicher Weise das sichere Zeichen einer genügenden Wiederbelebung sah, ist das Bestreben, eine Pneumonie zu entdecken, um so begreiflicher, als damit so zu sagen sein ärztliches Gewissen entlastet wird. Gewiss wird oft fälschlicher Weise eine pneumonische Infiltration angenommen, wo es sich nur um Atelektase handelt. Eine Complication mit Pneumonie ist keineswegs ein sehr häufiges Ereigniss. Unter 24 Sectionen frühreifer Kinder, welche lebend geboren, Stunden oder mehrere Tage gelebt hatten und bei denen eine septische Erkrankung sicher ausgeschlossen war, fand ich nur zweimal Pneumonie als Complication der Atelektase.

Die gleichmässige, nicht körnige Schnittfläche ist charakteristisch für Atelektase. Ein sicheres Urtheil gewinnt auch

MAR - 4 1922

Die nach der Geburt erworbene Asphyxie.

der Ungeübte, wenn er die suspecte Stelle von dem zuführenden Bronchus aus aufzublasen versucht. Bei der Atelektase bläht sich die fragliche Lungenpartie sofort auf, während eine Infiltration den Zutritt von Luft in die Alveolen unmöglich macht.

Waren die frühreifen Kinder einige Tage am Leben geblieben, so ist die Leiche oft stärker icterisch gefärbt und zeigt meist extreme Abmagerung. Oedeme am Hand- und Fussgelenk, am Scrotum, an den Labien und anderen Partien finden sich ebenso häufig wie bei Kindern, welche intrauterin ihre Asphyxie acquirirten und etliche Tage nach der Geburt starben. Häufiger wie bei reifen Kindern wird der Harnsäureinfarct in den Nieren gefunden.

Nicht selten sind Blutaustretungen in verschiedenen Organen, besonders in dem Gehirn und den Gehirnhäuten, woselbst sie auch eine grössere Ausdehnung erreichen können.

Anmerkung. Es ist selbstverständlich, dass das Offenstehen des Foramen ovale und die Durchgängigkeit des Ductus arteriosus Botalli in keiner Weise charakteristisch für Asphyxie oder Atelektase ist. Das Foramen ovale wird in den ersten Lebenswochen, der Ductus arteriosus bis zur dritten Lebenswoche bei allen Sectionen durchgängig gefunden, gleichgültig an welcher Affection das Kind starb. Dagegen lässt sich nicht leugnen, dass bei der Atelektase der Verschluss der fötalen Gänge verzögert wird, indem durch mangelnde Entfaltung der Gefässbahn in der Lunge der Kreislauf seine fötalen Bahnen zum Theil beibehält.

Therapie.

Für diejenigen Fälle, welche mit Entwicklungsfehlern, intrauterinen Erkrankungen etc. behaftet sind, wird von einer Therapie wenig zu hoffen sein. Dennoch muss bei allen asphyktischen Kindern die Wiederbelebung sofort eingeleitet werden, da es im gegebenen Moment oft unmöglich ist, die Aetiologie der Asphyxie zu erkennen. Führt die Wiederbelebung zu keinem Ziel, so wird die Section die Aufklärung geben.

Handelt es sich dagegen um ein frühreifes asphyk-

tisches Kind, so liegt die Aufgabe der Therapie nicht allein in der Anwendung von Belebungsmitteln, sondern ebenso in der späteren Pflege des Kindes.

Die vielfach verbreitete Lehre, dass Kinder vor der 30. Lebenswoche nicht lebensfähig sind, ist falsch. Wir besitzen jetzt eine relativ grosse Anzahl von Beobachtungen, bei welchen die Lebenserhaltung von Kindern, deren Gewicht unter 1500 Gr. bei der Geburt betrug, bei sorgsamster Pflege gelang (Ahlfeld 1. Tarnier 8). Nach Tarnier (Laure 14 S. 57) sind 30 % der Kinder, welche 1000—1500 Gr. wiegen, erhaltbar. Jedes Kind, welches überhaupt sich bewegt und — wenn auch nur unvollkommen — Athembewegungen zeigt, muss als ein Wesen betrachtet und behandelt werden, welches bei guter Pflege gedeiht (Ahlfeld). Nach diesem Grundsatz hat der Arzt zu handeln.

Hautreize, namentlich die Behandlung mit warmem und kaltem Wasser sollen zunächst kräftige Inspirationen anfangen. Ein Reinigen des Rachens wird selten nöthig sein, da in den ganz reinen Fällen von extrauterin erworbener Asphyxie keine vorzeitige Athmung erfolgte. Wenn Hautreize keinen Erfolg erzielen, so muss künstlich Luft in die Lungen eingeführt werden. Es ist im vorigen Kapitel ausführlich auseinandergesetzt, warum die meisten Methoden der künstlichen Athmung, namentlich die von Schultze empfohlenen Schwingungen, uns bei frühgeborenen Kindern häufig im Stich lassen. In solchen Fällen muss mit einem vorsichtig in die Trachea eingeführten Katheter die Luft eingeblasen werden. Nachdem auf diese Weise die Wandungen der Luftwege von einander entfernt sind, kann man die Schultze'schen Schwingungen versuchen. In vielen Fällen werden dieselben jetzt von Erfolg gekrönt sein.

Bei einer solchen Behandlung gewinnt man oft rasch ein Urtheil, ob das Kind die Asphyxie überstehen wird oder nicht. Lässt sich der Fall günstig an, schlägt das Kind die Augen auf, bewegt es die Extremitäten und lässt es ein stärkeres Geschrei ertönen, so ist die weitere Aufgabe, einen Rückfall

in die für jetzt beseitigte Asphyxie in den nächsten Stunden und Tagen zu verhüten, wozu eine grosse Neigung bei allen Frühgeburten besteht. Das Kind muss täglich 2—3mal warm gebadet und wenn dabei kein lebhaftes Geschrei ertönt, nach dem Bade zart frottirt werden. Bei der grossen Neigung zur Somnolenz ist es von besonderer Wichtigkeit, dass das Kind mindestens alle zwei Stunden geweckt und durch kleine Reize zum Schreien gebracht wird. Ebenso muss die Nahrungszufuhr in bestimmten kürzeren Pausen, etwa alle $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden erfolgen. Ist das Kind zu schwach zum Saugen, so wird eine geringe Menge ausgedrückter Muttermilch mittelst eines Löffels eingeflösst.

Ein höchwichtiges therapeutisches Moment ist die Wärmezufuhr. Das ganze Kind wird unmittelbar nach Beendigung der Wiederbelebungsversuche in Watte gepackt, dann in gewärmte Tücher gehüllt und sein Bettchen durch Wärmflaschen dauernd warm gehalten. Auch das Zimmer ist höher wie gewöhnlich zu temperiren (16 — 18° R.).

Viel zweckmässiger und wirksamer ist allerdings die Anwendung eines besonderen Erwärmungsapparates, in welchen das Kindchen gebettet wird. Unter den zahlreichen Vorrichtungen, die nach dieser Richtung hin construirt sind, findet in Deutschland besonders die Wärmewanne Anwendung. Dieser einfache und sehr leicht zu bedienende Apparat besitzt doppelte Wände und doppelten Boden, deren Zwischenräume mit warmem Wasser gefüllt werden, wodurch der Innenraum der Wanne, in welchen das Kind mit seinem Bettchen gelegt wird, in gewünschter Weise temperirt werden kann. Giesst man z. B. Wasser von 40° R. in den Wasserraum und erneuert dasselbe etwa alle 4 Stunden, so wird bei nicht übermässiger Grösse der Wanne eine Temperatur im Innenraume erzielt, welche nicht unter 32° C. sinkt. Ein Thermometer liegt im Innenraume zwischen Kind und seinen Umhüllungen, ein zweites taucht durch die Eingussöffnung der Wanne in das Wasser, wodurch eine genaue Ueberwachung der Wärmegrade ermöglicht wird. Die Resultate, welche durch Anwendung der

Wärmewanne bei frühgeborenen Kindern erzielt werden, sind ausserordentlich günstige.

Die geschilderte Pflege, welche zur Lebenserhaltung solcher frühreifer Früchte nothwendig ist, erfordert Mühe und Aufopferung, zumal dieselbe sich über viele Tage, selbst Wochen erstrecken muss. Es hält zuweilen schwer, bei den Laien ein richtiges Verständniss für solche Pflege zu erwecken, da das Vertrauen auf die Lebensfähigkeit derartiger Kinder im Publikum häufig ein recht geringes ist. Ich stehe unter dem Eindruck, dass in der Praxis das Leben frühreifer Kinder im Allgemeinen zu gering geschätzt wird und man den therapeutischen Bemühungen zu wenig Vertrauen entgegenbringt. Gewiss mit Unrecht. Eine verständnissvolle und sorgsame Pflege leistet bei frühreifen Kindern, sofern sie ihrem Alter nach überhaupt zu den lebensfähigen gezählt werden können, nach meiner Ansicht so viel, dass eine Unterlassung derselben in jedem Falle als eine grobe Fahrlässigkeit angesehen werden muss.

Die Erfolge in Bezug der Lebenserhaltung frühreifer Kinder sind besonders seit Einführung der Erwärmungsapparate erheblich bessere geworden. Namentlich aus Frankreich (Tarnier 8. Berthold 13. Laure 14.) liegen sehr günstige Berichte vor.

Anmerkung. Genaue Temperaturmessungen bei frühgeborenen Kindern verdanken wir Eröss (10). Sehr ausgesprochen ist bei ihnen das erste Sinken der Temperatur nach dem Bade (durchschnittlich 35°C.). Die folgende Steigerung schreitet langsamer wie bei reifen Kindern vorwärts und geht weniger hoch. Dagegen fehlt bei ihnen das zweite Sinken der Temperatur (3.—5. Tag bei reifen Kindern) und die zweite Steigerung (6.—8. Tag) in der Regel. Ihre Temperatur ist labiler. Als niedrigste Werthe bei frühreifen Kindern fand Eröss Temperaturen von 32,8, 31, selbst 30,7 in ano. Allerdings starben diese nach einigen Stunden oder Tagen. Mit Recht betont Eröss, dass nicht sowohl die vermehrte Wärmeabgabe (relativ grosse Körperoberfläche im Verhältniss zur Körpermasse), als eine verminderte Wärmeproduction Ursache der niedrigen Temperatur bei Frühgeburten ist.

Eröss (7) wies ferner durch sorgfältige Untersuchungen nach, dass die Watteeinwicklung allein fast gar keinen Einfluss auf Erhaltung

oder Erhöhung der Eigenwärme besitzt. Besser waren die Resultate bei Anwendung einer Wärme flasche. Letztere werden aber übertroffen durch Anwendung der Erwärmungsapparate. Eröss zeigte, dass die Körperwärme durch zweckmässige Wärmezufuhr in der That eine Zunahme von $1-2^{\circ}$ erfährt. Dieses Plus bildet gleichsam einen Wärmevorrath, von welchem das künstlich erwärmte Kind eine Zeit lang zehren kann. Ebenso wurden Puls und Respiration günstig beeinflusst.

Unter den zahlreichen Erwärmungsapparaten ist zunächst das permanente Bad von Winckel (4) zu nennen, in welchem die frühgeborenen Kinder tagelang ohne oder mit sehr geringen Unterbrechungen im warmen Wasser gehalten werden können. Die Erfolge sind nach Winckel sehr günstige. Die übrigen Wärmeverrichtungen für neugeborene Kinder sind auf dem Princip des permanenten warmen Luftbades begründet. Ein Theil dieser Apparate, z. B. die Couveuse von Tarnier (5 u. 8), ist den Brutmaschinen nachgebildet. Die Wärmewannen stammen aus Russland und sind bereits seit den 30er Jahren dieses Jahrhunderts im Findelhause zu Petersburg und später auch in Moskau in Gebrauch. Die doppelwandige Wärmewanne stellt im Grunde zwei ineinandergesetzte Wannen verschiedener Grösse dar, zwischen welche warmes Wasser gegossen wird. Man kann im Bedarfsfalle auf diese Weise sehr leicht eine Wärmewanne improvisiren. Eine den russischen Wannen ähnliche Doppelwanne construirte später (1884) Crédé (6). Die letztere dürfte in Deutschland am meisten Verwendung finden und ist oben im Text beschrieben worden.

Ueber die verschiedenartigen Erwärmungsapparate, sowie über sehr zweckmässige Vorschläge, solche mit einfachen Mitteln herzustellen, berichtet eine interessante Arbeit von L. Fürst (12).

Die oben erwähnte Fütterung des frühreifen Kindes mittelst eines kleinen Löffels dürfte, wenn sorgfältig ausgeführt, meist genügen. Besonders construirte Saugflaschen, bei welchen z. B. mittelst eines Gummiballons die Milch in den Mund des Säuglings geleitet wird, werden von manchen Seiten gerühmt, bieten aber den Nachtheil der erschwerten Reinhaltung. Andere empfehlen die Anwendung der Schlundsonde (Müller 13). Widerhofer rieth die Milch durch einen in die Nase gestellten Trichter einzuträufeln, wobei die Schluckbewegungen leichter eintreten sollen. Tarnier (8) empfiehlt neben Anwendung der Couveuse die „Gavage“. Dieselbe besteht gleichfalls in dem Gebrauch der Schlundsonde. Eine Harnröhrensonde (Nr. 16), am Ende mit einer gläsernen Kapsel versehen, wird in den Magen eingeführt, darauf eine geringe Quantität Frauenmilch (ca. 8,0) eingegossen und die Sonde rasch zurückgezogen. Die Erfolge sind nach Tarnier sehr günstige.

Laure (14) beschreibt einen Apparat, welcher die Ernährung mit

Muttermilch bei frühgeborenen Kindern erleichtern soll und in den Pariser Gebärhäusern mit Nutzen angewandt wird. Die Téterelle — so nennt er den Apparat — besteht aus einem schröpfkopfähnlichen Glas, welches auf die Mamma der Wöchnerin gesetzt wird. Diesen Glasbehälter saugt mittelst eines Schlauches die Mutter aus ihrer eigenen Brust voll Milch, welche dann durch einen am anderen Ende angebrachten zweiten Schlauch dem Kinde leicht zuströmt.

Literatur

zu der nach der Geburt erworbenen Asphyxie.

1. Ahlfeldt, Arch. f. Gyn. Bd. VIII. 1875. S. 194.
 2. Schultze, B. S., Handb. d. Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. II. 1877. S. 20.
 3. Gerhardt, Handb. für Kinderkrankheiten von Gerhardt. 1878. III. Bd. 2. Hälfte. S. 497.
 4. Winckel, Centralbl. f. Gyn. 1882. Nr. 1 ff. u. Lehrb. f. Geb. 1889. S. 889.
 5. Tarnier (Auvard), Arch. de Tocol. 1883. S. 577.
 6. Credé, Arch. f. Gyn. Bd. XXIV. 1884. S. 128.
 7. Eröss, Zeitschr. f. Heilkunde. Prag 1884. Bd. 5. S. 317.
 8. Tarnier, Annal. de Gyn. 1885. T. 24. S. 130.
 9. Eröss, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. 1886. Bd. 24. S. 189.
 10. Derselbe, Arch. f. Gyn. 1886. Bd. 27. S. 350.
 11. Müller (Moskau), Jahrbuch f. Kinderheilkunde, N. F. 1886. Bd. XXV. S. 179.
 12. Fürst, L., Deutsch. med. Wochenschr. 1887. S. 749 u. 772.
 13. Berthold, La couveuse et le gavage à la maternité de Paris. Thèse Paris 1887.
 14. Laure, Des résultats fournis par la pesée quotidienne des enfants à la mamelle. Thèse Paris 1889. S. 53.
 15. Biedert, Lehrb. d. Kinderkrankheiten v. Vogel. Stuttgart 1890. S. 45.
 16. Spiegelberg, Lehrb. d. Geburtshülfe. Neu bearbeitet von Max Wiener. III. Aufl. 1891. S. 668.
 17. Vitale, Tedeschi, Arch. di Pediat. 1891. Juli. (Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 14. 1892. S. 233.)
-

II.

Die Wundinfectionskrankheiten der Neugeborenen.

Nächst der Asphyxie nehmen unter den Krankheiten der ersten Lebenstage die Wundinfectionskrankheiten des Neugeborenen die wichtigste und bedeutungsvollste Stellung ein, deren Auftreten meist eine hohe Gefahr für das Fortleben des jungen Sprosses in sich schliesst.

Wir kennen heute nicht eine, sondern verschiedenartige Wundinfectionen. Ich nenne die septische, die tetanische, die erysipelatöse Wundinfection und gebe der Vermuthung Raum, dass auch die acute Fettentartung der Neugeborenen, vielleicht auch die Winckel'sche Krankheit gleichfalls als Wundinfectionen zu deuten sind.

Gegenstand dieses Kapitels wird ausschliesslich die septische Infection sein, unter welchem Namen ich auch die leichteren Störungen der Wundheilung mit begreife. Die Eigenart der übrigen Wundinfectionskrankheiten erfordert die Besprechung derselben in besonderen Kapiteln.

Die septischen Wundkrankheiten des Neugeborenen sind jene Affectionen, deren schwerste Formen früher unter dem unklaren Namen Puerperalfieber (Puerperalinfection) der Neugeborenen zusammengefasst wurden, zu deren ätiologischer Erkenntniss man aber später als bei der gleichbenannten Krankheit der Wöchnerinnen gelangte.

Gelegenheit zur Wundinfection bietet jedes neugeborene Kind, ebenso wie jede Gebärende in augenfälliger Weise.

Durch die in den ersten Lebenstagen sich am Bauche des Kindes vollziehende Losstossung des Nabelschnurrestes wird bei jedem Neugeborenen eine Wunde geschaffen. Diese Nabelwunde ist die häufigste Eintrittspforte des Infectionsstoffes. Eine weitere, aber weniger häufige Gelegenheit zur Infection geben Verletzungen der Haut des Kindes, wie sie beim Geburtsact, besonders bei künstlichen Entbindungen oder später nach der Geburt durch allerhand Zufälligkeiten entstehen können oder durch Operationen (z. B. die rituelle Circumcisio) geschaffen werden. Endlich vollzieht sich in den ersten Lebenstagen des neugeborenen Kindes im Munde ein Abstossungsprocess der Epithelschicht, der nicht selten zu tieferen Excoriationen führt, wodurch eine neue, wichtige, aber viel zu wenig beachtete Pforte für die Wundinfection gegeben ist.

Infectionsporten besitzt somit jedes neugeborene Kind mindestens an einem, häufig aber an mehreren Orten seines Körpers.

Aber auch an Bezugsquellen für den Infectionsstoff mangelt es nicht in der nächsten Umgebung des neugeborenen Kindes. Die Geburtswunde jeder Wöchnerin erzeugt ein Secret, welches von dem Muttermund an abwärts massenhaft Mikroorganismen enthält und dessen Infectiosität Kehler experimentell bewiesen hat (Beiträge zur vergleich. u. experim. Geburtskunde 1875, Bd. I, Heft 4). Erweist sich somit schon das normale Lochialsecret als nicht ungefährlich für die Nabel- und andere Wunden des Kindes, so kann es nicht Wunder nehmen, dass die Lochien der kranken Wöchnerin, die nachweislich pathogene Keime enthalten, zu schwerer Wundinfection des Kindes führen können.

Die Uebertragung des Infectionsstoffes auf eine Wunde des Neugeborenen erfolgt überwiegend häufig, wenn nicht ausschliesslich durch Contact. Eine Infection durch die Luft ist mindestens zweifelhaft.

Das Mittel der Uebertragung ist meist der unreine Finger oder der unreine Verbandstoff, welcher die frische Wunde berührt.

Das wirksame Princip der septischen Wundinfection

bei den Neugeborenen sind wahrscheinlich stets Mikroorganismen. In Berührung gebracht mit der Wunde dringen sie in das Gewebe ein, vermehren sich zahllos und erzeugen theils auf mechanischem, theils auf chemischem Wege Veränderungen der Gewebe, während ihre Stoffwechselprodukte die schweren Allgemeinerscheinungen der Wundinfection auslösen und den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Liegt auch bei den Wundinfectionen der Neugeborenen bis jetzt eine verhältnissmässig geringe Anzahl bacteriologischer Untersuchungen vor, so haben wir doch keinen Grund anzunehmen, dass bei den Neugeborenen die Verhältnisse wesentlich anders liegen, als bei der Wundinfection der Erwachsenen. Auch bei den Neugeborenen scheinen vorwiegend Streptokokken und Staphylokokken die Infectionsträger zu sein.

Unter den Wundkrankheiten der Neugeborenen überwiegen an Zahl diejenigen, welche ihren Ausgangspunkt von der Nabelwunde nehmen, in hervorragender Weise, wie schon Howitz¹⁾ im Jahre 1862 gelehrt und mit Zahlen belegt hat, ohne indessen Beachtung zu finden. Infectionen von anderen Orten aus treten ihnen gegenüber an Häufigkeit beträchtlich zurück. Unter 36 Sectionen neugeborener Kinder, bei welchen ich die anatomische Diagnose auf allgemeine Sepsis stellte, liess sich 30mal der Nabel mit Sicherheit als Ort der Einpflanzung des septischen Giftes ansprechen.

Anmerkung. Die richtige Auffassung von der Aetiologie und Entstehungsweise des sogen. Puerperalfiebers der Neugeborenen wurde besonders durch die falsche aber tief eingewurzelte Vorstellung gehemmt, dass die genannte Krankheit fast ausnahmslos bereits intrauterin erworben wurde. Noch in der ersten Auflage dieses Buches (1885) musste ich bei der Discussion über die Ursachen der Puerperalinfection der Neugeborenen mit dieser Ansicht ernstlich rechnen resp. abrechnen. Heute glaube ich, auf keinen Widerstand zu stossen, wenn ich das Puerperalfieber der Neugeborenen als eine septische Infection bezeichne, welche in der übergrossen Mehrzahl der Fälle nach der Geburt erzeugt wird und ihren Ausgangspunkt von äusseren Wunden wie jede

¹⁾ Siehe Journal f. Kinderkrankheiten. Bd. XL. 1863. S. 349.

andere Wundinfection nimmt und nur ganz ausnahmsweise in anderer Weise (intrauterin auf placentarem Wege oder durch die Lungen) erworben werden kann. In voller Uebereinstimmung mit dieser Ansicht steht die Thatsache, dass mit der allbekannten Aufbesserung der sanitären Verhältnisse in den Gebäranstalten im letzten Jahrzehnt auch die „Puerperalinfection“ der Neugeborenen, welche früher zahlreiche Opfer erforderte, erheblich zurückgegangen, ja in vielen Anstalten fast verschwunden ist. (Vergl. z. B. die jährlich in den Charitéannalen erscheinenden Berichte der Gusserow'schen geburtshülflichen Klinik.) Aehnlich, wenn auch nicht ganz so günstig, liegen die Verhältnisse in den Findelhäusern, in welchen die septischen Erkrankungen in früheren Jahren ungeheure Verheerungen unter den Neugeborenen erzeugten. (Siehe besonders Epstein, Arch. f. Kinderheilk. B. VII, 1886. S. 87. und Méd. Wandervorträge, Berlin 1888. Heft 3. S. 2.)

1. Die Krankheiten der Nabelwunde.

a) Anatomische und physiologische Einleitung.

Der Nabelverband.

Die Nabelschnur vermittelt in der Fötalperiode die Verbindung zwischen Placenta und Frucht. Sie enthält zwei Nabelarterien, welche als Fortsetzungen der Arteriae hypogastricae aufzufassen sind, sowie eine Nabelvene, welche vom Nabelstrang zur Leber führt. Eingebettet sind diese Gefässe innerhalb des Nabelstranges in die Wharton'sche Sulze. Ueberzogen ist der Nabelstrang von dem glatten gefässlosen Amnion. Ausser den drei Nabelgefässen finden sich im Nabelstrang spärliche Reste embryonaler Gebilde (des Dotterganges und der Allantois), die aber functionell ohne Bedeutung sind.

Die beiden Arteriae hypogastricae steigen an den Seiten der Harnblase des Kindes in die Höhe zur vorderen Bauchwand und heissen jetzt Arteriae umbilicales. Sie verlaufen hier im subperitonealen lockeren Bindegewebe und treten, indem sie einander berühren, durch den Nabel in den Nabelstrang, um in ihm in Spiraldrehungen zur Placenta zu gelangen.

Die Umbilicalvene tritt von der fötalen Seite der Placenta

in den Nabelstrang und verläuft gleichfalls unter Spiraldrehungen zum Nabel des Kindes. Nachdem sie durch denselben in den kindlichen Körper getreten ist, liegt sie dem vorderen Rande des Ligamentum suspensorium, umgeben von lockerem Bindegewebe an und erreicht die Lebergegend. Hier theilt sie sich in zwei Aeste. Der stärkere vereinigt sich mit der Pfortader und dringt mit ihr in die Leber. Der kleinere geht als Ductus venosus Arantii direct in die Vena cava inferior.

Der anatomische Bau dieser drei Nabelschnurgefäße bietet anderen Gefäßen gegenüber Eigenthümlichkeiten. Ihre Wandungen sind relativ dick und besitzen einen ausserordentlichen Reichthum an Muskelfasern. Die Tunica media enthält sowohl Ring- wie Längsmuskelfaserzüge, dagegen fehlt die elastische Intima vollständig. Das Endothel sitzt der Muscularis direct auf. Nur in der Gegend der Hypogastricae werden in den Arterien wieder elastische Elemente gefunden. Der Unterschied zwischen Vene und Arterien in der Dicke der Wandung ist geringer als an den übrigen Körpertheilen. Alle drei Gefäße geben auf ihrem ganzen Verlauf durch die Nabelschnur keine Aeste ab, ebenso besitzen sie keine Vasa vasorum, auch sind bisher Nerven in ihnen nicht entdeckt worden.

Demgemäss findet die Ernährung des ganzen Nabelstranges allein durch das in den drei Gefäßen kreisende Blut statt.

Eine complicirtere Gefässanordnung findet sich dagegen an jener Stelle, an welcher der Strang in den Nabel eintritt. Arterielle Gefäße, die von der vorderen Bauchwand, Harnblase und Leber des Kindes stammen, bilden eine den Nabel einschliessende kranzförmige Anastomose, den Circulus arteriosus umbilicalis, der im subperitonealen Bindegewebe liegt und in der Adventitia des intraabdominellen Theiles der Nabelgefäße ein reiches Gefässnetz ausspinnt. Aus diesem Kranze treten perforirende Zweige durch die Nabelöffnung und durch die Linea alba zum subcutanen Bindegewebe des Nabels, werden

hier capillär und bilden, soweit die Cutis reicht, einen feinen Gefässkreis, der da, wo das Amnion anfängt, meist scharf abgeschnitten aufhört. (Hyrtl 3.)

Am Fötalende des Stranges geht das Amnion unmittelbar in die Haut des Kindes über. Dieser Uebergang findet selten an der Stelle der Einsenkung des Nabelstranges statt, sondern in der Regel setzt sich die Bauchhaut noch $\frac{1}{2}$ —1 Ctm. auf den Nabelstrang fort und endet hier in einem ringförmigen Wulst. Erstreckt sich die Haut noch weiter auf den Strang, so spricht man von Haut- oder Fleischnabel. In sehr seltenen Fällen besteht ein Plus von Amnion und Minus von Haut, d. h. das Amnion verbreitet sich wie ein flacher Trichter noch auf die Umgebung des Nabels (Amnionnabel).

Die Nabelarterien stellen demnach das äusserste Stromgebiet der Aorta descendens dar, ihre Pulsation verräth den directen Zusammenhang mit dem kindlichen Herzen und ihr Inhalt ist, wie derjenige in der Aorta descendens, von mehr venöser Beschaffenheit. Zur Placenta geführt erhält das Blut Sauerstoff aus dem mütterlichen Blut der uterinen Gefässe und kehrt etwas hellrother gefärbt durch die Vene zum kindlichen Organismus zurück.

Anmerkung. Das eigenthümliche Verhalten der Muscularis in den Nabelarterien ist besonders von Strawinski (4) studirt worden. Er fand eine innere Schicht von Längsmuskeln und eine äussere von Ringmuskeln. Er beschreibt die Schichten als äusserst unregelmässig vertheilt. Hofmann (7), der diese Untersuchungen wieder aufnahm, constatirte einen spiraligen Verlauf der Längsmuskelzüge und legt dieser Anordnung eine besondere Bedeutung für den Verschluss des Lumens der Arterien bei. Nach ihm verkürzen diese Längsmuskelzüge nicht allein das Gefäss als ganzes, sondern legen im Verein mit der sie umschliessenden Ringfaserschicht die Innenwand der Arterien in Längsbeziehungsweise Schrägfallen, wodurch ihre Lichtung sehr ausgiebig verschlossen wird. Die Innenwand der Arterien zeigt ferner nach Strawinski und Hofmann besonders in der Nähe des Nabels, sowohl intra- wie extraabdominell „Polster“, die aus höckerig in das Lumen vorspringenden Anhäufungen von Muskulatur bestehen und nach Hofmann wahrscheinlich auch eine Bedeutung für den Verschluss der Arterien haben.

Zu ähnlichen Resultaten gelangte Herzog (20), welcher den intra-abdominellen Theil der Nabelgefäße einem eingehenden Studium unterwarf, nur konnte derselbe eine reine Längsmuskulatur in den Arterien nicht entdecken. Herzog wies ferner nach, dass die Nabelarterien innerhalb der Bauchhöhle in frühen Monaten eine umfängliche Adventitia besitzen, deren Gewebe aus einem dem embryonalen gleichwerthigen Gewebe besteht, welches als directe Fortsetzung der Whartonschen Sulze erscheint. Diese Adventitia bildet bei fortschreitender Entwicklung des Fötus allmählich einen peripheren Saum von geformtem Bindegewebe, welches die Arterien in der Nähe des Nabels und am Nabel selbst fest anheftet. Diese Verhältnisse fehlen bei der Vene. Sie liegt daher im Gegensatz zu den Arterien in lockerer Verbindung zwischen den sie umgebenden Gebilden und dem Nabelring.

Nach den Untersuchungen von Stutz (9) fehlen im Gegensatz zu C. Ruge (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. I 1877 S. 12 ff. u. 257) jegliche Capillaren im Nabelstrang. „Der ganze hinfällige Theil des Nabelstranges ist vollständig capillarlos,“ wie sich Virchow schon in seiner Cellularpathologie (1858 S. 88) ausdrückte. Dagegen geht nach Stutz (9) der Capillarkranz des Hautnabels für gewöhnlich 1—3 Mm. auf den Amnionnabelstrang über, wo er sich dann scharf gegen den weiteren Verlauf des Stranges absetzt.

Auch das Bestehen eines Lymphgefäßsystems in der Whartonschen Sulze ist angefochten. Herzog (20), der den Nachweis eines solchen allerdings als sichergestellt ansieht, konnte durch Injectionen in den direct an die Insertion angrenzenden Theil der Nabelschnur nachweisen, dass sich in der Scheide der Nabelarterien innerhalb der Bauchhöhle dichte Lymphgefäßnetze füllten. In der Venenwand gelang dies niemals, sondern bei ihr füllten sich lediglich durch die Injection grössere Lymphstämme.

Ist das Kind geboren, so erlischt mit der eintretenden Athmung die Circulation im Nabelstrange vollständig. Durch die mächtige Entfaltung der Lungen strömt das Blut reichlich in dieselben, wodurch der Druck in den Nabelarterien sinkt, was der schwächer werdende und schliesslich schwindende Puls in denselben verräth. Mit dem Fortfall der die Arterienwände dehnenden Stromkraft kommt die Wirkung der contractilen Elemente in den Nabelgefäßen zur Geltung. Das Lumen derselben wird enger und die sich contrahirenden Wände pressen den Rest des Blutes in der Richtung nach dem Körper hin aus. Der Inhalt der Vene wird durch die Aus-

dehnung des Thorax aspirirt und ihre Wandungen contrahiren sich in ähnlicher Weise, wenn auch weniger vollständig wie diejenigen der Arterien.

Die Trennung des aus der Function und Ernährung ausgeschiedenen Nabelstranges vom Kinde beschleunigt bei allen civilisirten Völkern die Kunsthülfe. Nachdem die Pulsation in der Nähe des Nabels aufgehört hat, wird drei bis vier Finger breit vom Nabel entfernt eine Ligatur mittelst eines schmalen leinenen sterilisirten Bändchens um den Strang festgeschnürt und letzterer dann jenseits der Ligatur mit einer Scheere durchtrennt.

Die regelmässige Anlegung einer zweiten Ligatur bei der Abnabelung ist nur aus äusseren Gründen empfehlenswerth. Man vermeidet durch sie die Besudelung des Bettes mit dem in der Placenta und dem Nabelstrang zurückgebliebenen kindlichen Blut. Geboten ist dieselbe nur bei Zwillingsgeburten, um einer eventuellen Verblutung des zweiten Kindes aus dem Nabelstrang des ersten zu verhüten.

Von Mesmer und später von Ziermann ist das Unterbinden der Nabelschnur überhaupt verworfen worden, weil dadurch die häufigsten und gefährlichsten Krankheiten des Menschengeschlechtes entstünden. Diese wissenschaftlich ganz haltlose Behauptung hat jetzt nur noch historisches Interesse. Von der grössten Bedeutung ist dagegen eine gewissenhafte Besorgung des Abnabelungsgeschäftes. Schlechtes Unterbinden und Unreinlichkeit können zu den gefährlichsten Erkrankungen der ersten Lebenstage führen. (S. die Blutungen aus der Nabelschnur und die septischen Erkrankungen des Nabels.)

Ob der Zeitpunkt der Abnabelung von erheblicher Bedeutung ist für das Gedeihen und die Resistenzfähigkeit des Kindes gegen Krankheiten, ist meiner Ansicht nach nicht entschieden. Nach den vorliegenden Untersuchungen lässt es sich zwar in keiner Weise bezweifeln, dass bei später Unterbindung der Nabelschnur eine gewisse Menge des im Nabelstrang und in der Placenta befindlichen Blutes dem Kinde noch zu gute kommt, während, wenn man unmittelbar nach der Ausstossung des Kindes abnabelt, das jenseits der Ligatur befindliche Blut natürlich für das Kind verloren geht. Ich lasse dabei unentschieden, ob es allein die Inspirationen des Kindes sind, die das Blut aus dem Nabelstrang und der Placenta in den Körper hineinsaugen, oder ob die Nachgeburtswehen dabei auch eine Rolle spielen. Sicher ist, dass der Blutgehalt der Placenta bei sofortiger Abnabelung viel höher gefunden wird als bei späterer Unterbindung der Schnur. Da nun das neugeborene Kind

vom Augenblick der Geburt an sehr viel mehr Sauerstoff gebraucht als vorher, so ist es gewiss, wie Preyer (13) bemerkt, rathsam, das Hämoglobin aus der Placenta möglichst dem Fötus zu erhalten, was dem Gesagten zufolge durch eine langsame Abnabelung erreicht wird. Indessen darf man die Bedeutung der späten Abnabelung nicht überschätzen. Man kann drei verschiedene Zeitpunkte unterscheiden, in denen die Abnabelung ausgeübt wird: 1) sofort nach der Geburt des Kindes, 2) nach dem Aufhören der Nabelschnurpulsation, 3) nach der Expression der Placenta. Keine der drei genannten Methoden darf als eine absolut schlechte bezeichnet werden. Es ist durchaus falsch, wenn Schücking¹⁾ behauptet, dass durch die sofortige Abnabelung das Kind widerstandslos gemacht würde gegen alle Gefahren. Ich habe fast 2 Jahre Gelegenheit gehabt, an der Strassburger geburtshülflichen Klinik das Befinden der Kinder nach der sofortigen Abnabelung zu studiren. Die Kinder gediehen weder besonders gut noch besonders schlecht, machten aber keineswegs einen so hochgradig anämischen Eindruck, wie Schücking angiebt. Auch haben die Untersuchungen von Eröss (Zeitschr. f. Heilkunde. Prag 1884. Bd. V S. 368 ff.) gelehrt, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen früh- und spätabgenabelten Kindern in Bezug auf Temperatur, Respiration und namentlich — entgegen Schücking — auf Pulsfrequenz sich nicht nachweisen lässt²⁾. Relativ am schlechtesten scheint mir das Verfahren der Abnabelung nach Expression der Placenta zu sein, denn dasselbe beruht auf einer falschen physiologischen Vorstellung. Wenn wir alles Blut, das in Placenta und Nabelschnur ist, in das Gefässsystem des kindlichen Körpers einführen, so machen wir sozusagen eine Hypertransfusion, wir pumpen dem Kinde eine gewisse Menge Blut ein, welches ihm gar nicht zukommt, sondern zur Ernährung der Placenta und Nabelschnur diene, welche bekanntlich mit Beginn des extrauterinen Lebens aus der Ernährung ausgeschaltet werden. Allerdings haben die Beobachtungen von Porak³⁾, nach welchen bei später Abnabelung mehrere Male „des écoulements sanguins par le vagin“ und „des vomissements noirâtres“ auftraten, sowie die Angaben von Violet⁴⁾ und von Porak³⁾, die nach später Abnabelung den Icterus häufiger

¹⁾ Berl. klin. Wochenschrift 1877 Nr. 1 u. 2.

²⁾ Die bereits in der ersten Auflage ausgesprochene Ansicht, dass die Bedeutung der Abnabelungsmethoden für das Gedeihen des Kindes vielfach überschätzt ist, findet in einer Arbeit von Ernst Schiff (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 34. 1892. Heft 3 u. 4) aus jüngster Zeit eine vollkommene Bestätigung.

³⁾ Revue mensuelle de méd. et de chirurg. 1878 Nr. 5, 6, 8.

⁴⁾ Ueber die Gelbsucht der Neugeborenen und die Zeit der Abnabelung. Dissertation. Berlin 1880.

und intensiver auftreten sahen, keine weitere Bestätigung erfahren. Relativ am besten scheint die zweite Methode zu sein, nämlich 2—3 Minuten nach der Geburt abzunabeln, wenn der Puls in den Nabelarterien aufgehört hat oder sehr schwach geworden ist. Dann bekommt das Kind noch eine gewisse Menge Blut aus dem Nabelstrang, und die von Porak und Anderen angestellten Wägungen machen es wahrscheinlich, dass die Gewichtsverhältnisse solcher Kinder sich relativ am günstigsten in den ersten Lebenstagen gestalten, obwohl die Resultate solcher Wägungen nur einen bedingten Werth zur Beantwortung der gestellten Frage besitzen dürften. Die Mehrzahl der Geburtshelfer hat sich für die zweite Methode der Abnabelung entschieden. Bei frühgeborenen Kindern scheint nach den Angaben von v. Engel (Centralbl. f. Gyn. 1885 S. 721) die spätere Abnabelung (zweite Methode) die Prognose für ihr Fortleben zu verbessern. Der Arzt ist gezwungen nach der ersten Methode abzunabeln, wenn eine Asphyxie des Kindes zum raschen Handeln auffordert. Direct warnen muss ich vor einer Ueberreibung der dritten Methode, die darin besteht, dass man durch Auspressen der geborenen Placenta, wiederholtes Streichen des Nabelstranges gegen den Nabel des Kindes hin auch den letzten Blutstropfen in das Gefässsystem des Kindes hineinzutreiben sucht. Ein von Illing¹⁾ beschriebener Todesfall, der auf den eben geschilderten Abnabelungsmodus folgte und bei dessen Section sich cerebrale Blutergüsse fanden, dient als warnendes Beispiel.

Es lässt sich nicht leugnen, dass die Pulsation der Nabelarterien auch bei kräftiger Athmung des Kindes nach Zeitabschnitten von sehr verschiedener Dauer aufhört. Man kann dieselbe bisweilen bis zu 10 Minuten beobachten. Ein besseres Merkmal dafür, dass das „Reserveblut“ des Kindes aufgenommen ist, scheint mir das Collabiren der Nabelvene zu sein, welches meist früher eintritt, als die Pulsation erlischt.

Der noch am Kinde haftende, jeder Ernährung bare Strangrest stirbt jetzt ab und wird als Fremdkörper durch eine reactive Entzündung, welche an der den Hautnabel umgebenden Gefässzone beginnt, abgestossen. Dieses Absterben des Nabelschnurrestes geht gewöhnlich auf dem Wege

¹⁾ Ueber den Einfluss der Nachgeburtsperiode auf die kindliche Blutmenge. Dissertation. Kiel 1877.

Die übrige Literatur über den zweckmässigen Zeitpunkt der Abnabelung siehe bei Violet und in Schröder's Lehrbuch der Geb. XI. Aufl. 1891. S. 246.

der Mumification vor sich. Letztere ist nicht, wie man unglücklicher Weise so lange geglaubt hat, ein Act der Vitalität, sondern hängt einzig und allein von der Beschaffenheit des Medium ab, in dem der Strangrest sich befindet. Hohe Temperatur und Trockenheit befördern die Mumification. Feuchtigkeit und Luftabschluss hindern die Verdunstung des Wassers der Sulze und führen zum feuchten Brand, zur Gangrän. Da nun bei der üblichen Behandlung des Stranges die Bedingungen zur Mumification gegeben sind: Trockenhalten desselben und Anlegen an die hochtemperirte Bauchwand des Kindes, so ist die Vertrocknung allerdings die Regel.

Die Mumification beginnt an der Spitze des Restes und schreitet von oben nach unten bis zum Hautnabel vorwärts. Sie ist durchschnittlich am 4. Tag beendigt. Sulzreiche Strangreste vertrocknen im Allgemeinen, wie erklärlich, langsamer wie sulzarme. Trockenhalten des Kindes beschleunigt die Mumification, Nässe hindert sie und begünstigt eine Gangrän.

Dass die Vertrocknung des Stranges unabhängig ist vom Leben des Kindes, haben Liman (11) und später Stutz (9) durch Experimente an abgetrennten Nabelschnurresten festgestellt. Bindet man ein abgeschnittenes Stück Nabelschnur mit in den Verband der noch haftenden, so mumificirt das nicht mit dem Kinde zusammenhängende Stück in derselben Weise, wie das haftende, weil es unter denselben physikalischen Bedingungen sich befindet. Noch besser veranschaulicht folgendes Experiment die Thatsache, dass das Eintreten des trockenen oder feuchten Brandes allein von äusseren Bedingungen abhängt. Von einer soeben geborenen Nabelschnur werden zwei gleich grosse Stücke abgeschnitten. Nr. 1 wird frei in der Luft, Nr. 2 in einem verschlossenen Glase aufgehangen. Schon am 2. Tage beginnt Nr. 1 zu schrumpfen, Nr. 2 quillt auf und das Glas beschlägt mit Feuchtigkeit. Am 4. Tage ist Nr. 1 vollständig eingetrocknet und geruchlos, öffnet man dagegen das Glas bei Nr. 2, so entströmt ihm ein aashafter

Gestank, die Schnur ist aufgequollen, missfarbene und jauchige Flüssigkeit findet sich auf dem Boden des Glases.

Die falsche Ansicht, dass die Vertrocknung der Nabelschnur nur durch einen Act der Vitalität zu Stande kommen könne, hat zu der folgenschweren Irrlehre geführt, dass die Mumification stattgehabtes extrauterines Leben beweise, eine Irrlehre, welche sich bis zum Jahre 1871 in gerichtsarztlichen Lehrbüchern findet. Und doch hat schon Meckel (1) im Jahre 1853 in seinem vortrefflichen Aufsatz über „Die Eiterungen beim Abfallen des Nabelstranges“ die Unrichtigkeit dieser Ansicht mit aller Schärfe hervorgehoben.

Gleichzeitig mit der Mumification beginnt die reactive Entzündung am Hautnabel. Schon wenige Stunden nach der Geburt sieht man die Capillaren des geschilderten Gefässnetzes stärker gefüllt. Dann verbreitet sich die Röthung über den ganzen Hautnabel. Derselbe schwillt an und der haftende Theil des Nabelschnurrestes nimmt eine gelblich-weiße Beschaffenheit an. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass weiße Blutkörperchen reichlich auswandern, sie erweichen den haftenden Theil des todtten Gewebes, welcher sich allmählich lösend endlich abfällt und eine Granulationsfläche bedeckt mit etlichen Eiterpünktchen und gerötheter Umgebung zurücklässt. Der Abfall des Stranges erfolgt durchschnittlich am 5. Tage. Bei frühreifen und schwächlichen Kindern meist später: die Energie der Entzündung bei ihnen ist eine geringere. Zuerst löst sich das Amnion, dann meist die Arterien, endlich die Vene.

Die zurückbleibende Granulationsfläche, die Nabelwunde, liegt nach Abfall des Stranges häufig schon etwas tiefer als die Bauchdecken, indem der intraabdominelle Abschnitt der Nabelgefässe sich etwas retrahirt hat. In solchen Fällen dagegen, wo die Haut sich noch eine längere Strecke auf den Strang fortsetzte, liegt die Wunde über dem Niveau der Bauchdecken. Es besteht ein eigentlicher Nabelstumpf. Durch die Retraction der Nabelgefässe bildet sich allmählich die obere und untere Nabelfalte, d. h. Duplicaturen der Haut, welche

die tiefliegende Nabelwunde bedecken. Vernarbung der Nabelwunde und weitere Retraction der Nabelgefässe gehen jetzt Hand in Hand. Vom Tage des Abfalles des Stranges bilden sich Röthung und Schwellung zurück und die Wundheilung ist in 12 bis 15 Tagen durchschnittlich beendet. Es bleibt die Nabelnarbe zurück, die von den Hautfalten meist vollkommen bedeckt wird.

Kleinere Abweichungen von diesem normalen Heilverlauf sind ausserordentlich häufig. Wir werden denselben in der Pathologie des Nabels begegnen.

Der intraabdominelle Theil der Nabelvene schliesst sich durch endotheliale Verklebung und wird zum Ligamentum teres. Der Zeitpunkt ihrer Obliteration ist äusserst verschieden. Nach Baumgarten (8) tritt ein völliger Verschluss niemals ein. Eine Thrombosirung der Vene wird von den meisten Autoren als pathologisch aufgefasst. Auch in den Arterien kommt der Verschluss durch Wucherung der Arterienwände speciell der Intima zu Stande. Kleine thrombotische Pfröpfe finden sich indessen besonders an der Umbiegungsstelle in der Blasengegend fast constant.

Die Behandlung des Nabels besteht darin, dass man den Schnurrest in ein reines, sterilisirtes Leinwandläppchen hüllt und ihn oberhalb des Nabels mittelst einer mässig fest angelegten Nabelbinde an den Körper des Kindes befestigt. Der Verband wird täglich 2mal gewechselt mit Vermeidung jeder Zerrung des Stranges und rauher Berührung des Nabels. Mit besonderer Sorgfalt ist die Benässung des Verbandes mit Urin des Kindes zu vermeiden, eventuell der Verband öfter zu wechseln. Nach Abfall des Stranges wird ein mit Borvaseline befeuchtetes Läppchen auf die Nabelwunde gelegt und gleichfalls täglich 2mal erneuert bis zur völligen Heilung der Wunde.

Eine gewissenhafte Besorgung des Abnabelungsgeschäftes und der Behandlung des Nabels ist von grösster Bedeutung für die Gesundheit des Kindes. Die Behandlung sei im Allgemeinen eine aseptische (durch Auskochen sterilisirte

Bändchen und Läppchen). Antiseptica (Salicylsäure, Jodoform) sind nur bei Erkrankungen anzuwenden. Carbolsäure ist als ein heftiges Gift für Neugeborene durchaus zu meiden.

Neuere Vorschläge über die Unterbindung der Nabelschnur und den Nabelverband werden unter den Nabelgefäßerkrankungen und den Nabelblutungen besprochen werden.

Ueber den Zeitpunkt des Nabelschnurabfalles liegen aus der neueren Zeit Arbeiten von Babanasjantz (14), von Copasso (17) und von Torggler (16) vor. Nach Ersterem fällt der Nabelschnurrest am häufigsten (34 %) zwischen 96 und 108 Stunden ab. Copasso (17) sah den Abfall bei ganz kräftigen Kindern (über 3250 Gr.) meist am 5. Tag, bei gut genährten (2750—3250 Gr.) meist am 6. Tage, bei zarten Kindern (2250—2750 Gr.) gleichfalls meist am 6. Tage, bei unreifen Kindern dagegen meist am 8. Tage. Er erhärtet dadurch also aufs Neue die Thatsache, dass bei schwächlichen Kindern der Nabelschnurabfall später erfolgt. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Torggler (16), der bei besonders gut entwickelten Kindern (über 54 Ctm.) als Abfalltermin den 4.—5. Tag (in 58,2 %) fand.

Epstein (15) und Eröss (19) bezweifeln, dass beim Abfall des Nabelschnurrestes die reactive Entzündung eine nothwendige Bedingung und ein physiologischer Vorgang sei, dürften aber mit dieser Ansicht ziemlich allein stehen. Auch die Untersuchungen von Babanasjantz (14) haben die demarkirende Entzündung, wenn es überhaupt noch nöthig war, wiederum bestätigt.

Bacteriologische Untersuchungen über den absterbenden Nabelschnurrest führte Cholmogoroff (18) aus. Derselbe fand den frischen Nabelstrang des neugeborenen Kindes frei von Bacterien, während später stets solche sich in demselben nachweisen liessen. Die Gangrän des Strangrestes begünstigt die Entwicklung pathogener und nichtpathogener Bacterien. Bei der Mumification fanden sich in dem oberen Abschnitt des Nabelschnurrestes nichtpathogene, in dem unteren, dem Nabel zunächst liegenden Abschnitt auch pathogene Bacterien (Staphylokokken und Streptokokken). Die Anzahl der letzteren richtete sich nach der Verbandmethode des Nabels. Der von Fagonsky empfohlene Gipsverband liess die pathogenen Bacterien in geringster Anzahl auftreten.

Die oben gegebene Anschauung über das Zustandekommen des Verschlusses der Nabelgefäße findet sich in den meisten geburtshülflichen Lehrbüchern. Neuere Untersuchungen haben zu anderen Resultaten geführt. Nach Baumgarten (8) bleibt die Vena umbilicalis als ein mehr oder minder weiter und langer blutführender Canal

während des ganzen Lebens bestehen. Auch die Nabelarterien bleiben nach ihm zum grössten Theil durchgängig. Nach Abfall des Schnurrestes ziehen dieselben sich stark zurück und dehnen das sie am Nabel befestigende Bindegewebe und Granulationsgewebe strangartig aus. Hier-nach sind die vorderen Abschnitte der Ligamenta vesico-umbilicalia lateralia am erwachsenen Menschen nicht Reste der Nabelarterien, sondern narbige Stränge, die eine Länge von 3 Zoll und mehr besitzen. Hinter ihnen bestehen dann die Nabelarterien als kleine Gefässe fort, die nicht selten Seitenäste an die vordere Bauchwand absenden.

Herzog (20) leugnet die Retraction der Nabelschnurgefässe nach Abfall des Stranges. Nach ihm handelt es sich bei der Rückbildung der Umbilicalgefässe nicht nur um einen Obliterationsprocess, sondern auch um eine Degeneration, d. h. einen physiologischen Untergang der Muskulatur.

Literatur.

1. Meckel, Charité-Annal. Berlin 1853. S. 218.
2. Virchow, Gesammelte Abhandlungen. 1856. S. 592.
3. Hyrtl, Die Blutgefässe der menschlichen Nachgeburt. Wien 1870.
4. Strawinski, Sitzungsberichte der kaiserl. Academie in Wien. 1874. III. Abtheilung.
5. Landau, Ueber Melaena d. Neugeborenen. Breslau 1874. S. 27.
6. Friedländer, Centralbl. f. d. medicin. Wissenschaften. 1876. S. 65.
7. Hofmann, E., Oesterreich. Jahrbuch f. Pädiatrik. 8. Jahrgang. 1877. S. 193.
8. Baumgarten, Centralbl. f. d. medicin. Wissenschaften. 1877. S. 721 u. 737.
9. Stutz, Arch. f. Gyn. Bd. XIII. 1878. S. 315.
10. Runge, Max, Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. VI. 1881. S. 79.
11. Liman, Casper's Handb. d. gerichtl. Medicin. 7. Aufl. 1882. Bd. II. S. 947.
12. Thoma, Virchow's Arch. Bd. 93. 1883. S. 443.
13. Preyer, Specielle Physiologie d. Fötus. Leipzig 1885. S. 101.
14. Babanasjantz, Zur Frage über den Abfall der Nabelschnur. Petersburg 1881. Benutzt nach Centralbl. f. Gyn. 1885. S. 25.
15. Epstein, Med. Wandervorträge Heft 3. Berlin 1888. S. 9. — Prag. med. Wochenschr. 1888. Nr. 40 ff.
16. Torggler, Bericht über die Thätigkeit der geb.-gyn. Klinik zu Innsbruck. 1888. S. 169.
17. Copasso, Arch. ital. di Pediatria. 1889. S. 17 u. 57. Benutzt nach Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1890. Bd. 31. S. 206.

18. Cholmogoroff, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVI. 1889. S. 16.
19. Eröss, Arch. f. Gyn. Bd. 41. 1891. S. 409.
20. Herzog, Die Rückbildung des Nabels und der Nabelgefässe. München 1892.

b) Leichte Störungen in der Wundheilung des Nabels.

Die verzögerte Wundheilung. Die inficirte Nabelwunde. Das Ulcus umbilici.

Man unterscheidet unter den leichten Wundkrankheiten des Nabels nach altem Brauch die Excoriatio, die Blennorrhoea, das Ulcus umbilici, den Croup und die Diphtheritis des Nabels. Diese in fast allen Lehrbüchern sich wiederholende Eintheilung entspricht nach meiner Ansicht nicht genau den thatsächlichen Beobachtungen und hat ohne Zweifel etwas Gezwungenes.

Schon die Feststellung der Grenze zwischen gesunder und kranker Nabelwunde ist schwer, da keineswegs alle Nabelwunden nach Abfall des Stranges das gleiche, von fast allen Autoren übereinstimmend beschriebene Verhalten besitzen: kleine nässende Wunde mit 1 oder 2 Eiterpünktchen, sondern die Variationen sind zahlreich. Bald findet sich mehr, bald weniger seröse Flüssigkeit an der Wunde, bald besteht völlige Abwesenheit von Eiter, bald reichliche Eitersecretion. Endlich ist die Verschiedenheit in Bezug auf Intensität der Röthung der Wundränder eine ganz ausserordentliche.

Der Grad der reactiven Entzündung am Nabel hängt von verschiedenen Umständen ab. Bei der Losstossung sehr sulzreicher Nabelschnüre ist die Reaction eine stärkere, als bei der Elimination sulzarmer. Bei kräftigen Kindern tritt die Entzündung früher und intensiver auf, sie produciren grössere Mengen von Zellen als schwächliche, bei welchen aus demselben Grunde der Nabelstrang meist später abfällt. Eine zartere oder derbere Manipulation am Nabel oder Application des Verbandes sind ebenfalls nicht gleichgültig.

Eine solche stärker secernirende und mehr geröthete Nabelwunde heilt meist etwas langsamer, die Wunde bleibt länger bestehen, wenn sie auch schon von den Falten des Nabelringes bedeckt ist. Prominirt der Nabelstumpf, wie bei einem sog. Fleischnabel, so tritt die Wunde mehr zu Tage und Irritationen durch Verband oder Kleidung sind noch leichter gegeben. Man mag dieses Verhalten immerhin, wie die meisten Autoren, mit dem Namen *Excoriatio umbilici* (Wundsein des Nabels) belegen, obwohl der Zustand dem Namen in keiner Weise entspricht, für welchen die „verzögerte Wundheilung“ sicher eine bessere Bezeichnung ist.

„Beginnt“, sagt Widerhofer (3), „die Nabelwunde zu nassen, secernirt sie Schleim und Eiter, hat der Grund des Nabels den Charakter einer Schleimhaut angenommen, so ist ein Zustand gegeben, den die Autoren mit dem Namen *Blenorrhoea umbilici*, Schleimfluss des Nabels, belegen. Wirken nun zufällige Ursachen ein, welche die Heilung verhindern, oder solche, die das Gesamtbefinden des Kindes wesentlich stören, so kann die Nabelexcoriation allmählich den Charakter des Geschwüres darbieten, an dem man wieder, je nach dem Sitz des Exsudates, Croup oder Diphtheritis des Nabels unterscheidet.“

Auch diese Eintheilung ist wenig geeignet. Klarheit in die Verhältnisse zu bringen.

Die Vorstellungen von den vorliegenden Thatfachen werden bei weitem einfachere sein, wenn wir die neueren Anschauungen über Wundheilung und Wundkrankheiten auch auf die Nabelwunde anwenden. Der Schwerpunkt liegt in der Frage: ist die Wunde inficirt oder nicht? Heilt die Nabelwunde, gleichgültig ob schnell oder langsam, ohne dass nach rechtzeitigem Abfall des Stranges die Entzündung, d. h. Röthung, Schwellung und Secretion zunimmt, so hält sich der Verlauf im Bereich des Normalen. Der Schnurrest bedingte die Nabelentzündung, folglich muss mit Abfall desselben die Entzündung zurückgehen — steigert sie sich jetzt, so muss eine neue Ursache für sie vorliegen. Wohl kann

diese in einem mechanischen Insult, einer groben Betastung etc. bestehen. Ein solcher Factor wird indessen immer nur eine vorübergehende Steigerung der Entzündung erzeugen können. In der Mehrzahl der Fälle von stärkerer Entzündung nach Abfall des Schnurrestes werden wir aber auf ein inficiren- des Agens recurriren müssen, welches die Entzündung unterhält oder steigert. Demnach ist jede nach Abfall des Stranges intensiver auftretende Entzündung eine beachtenswerthe Erscheinung.

Damit ist indessen keineswegs gesagt, dass die Infection der Wunde nach Abfall des Nabelschnurrestes zu Stande gekommen ist. Im Gegentheil, die meisten und gerade die schwersten Infectionen geschehen bereits bei noch haftendem oder vielmehr theilweise gelöstem Nabelstrang. Leider ist aber die Erkenntniss einer Infection des Nabels bei noch haftendem Schnurrest recht schwierig. Vermehrte Röthung, Schwellung und stärkere Secretion des Nabelgrundes, sowie sehr zögernde Losstossung des Strangrestes namentlich bei kräftigen Kindern erwecken zwar den dringenden Verdacht auf eine Infection, können indessen selbst bei den schwersten Infectionen, die sich rasch nach innen auf dem Wege der Nabelgefässe verbreiten, vollkommen fehlen. Sehr verdächtig ist stets eine vollständige oder auch theilweise Gangrän des Schnurrestes, bei welcher, wie Eröss (6) nachwies, erhebliche Temperatursteigerungen vorkommen können.

Das Schicksal solcher inficirten Nabelwunden kann ein sehr verschiedenes sein. Bei passender Behandlung heilt wohl die Mehrzahl, ohne dass der Process, abgesehen von der stärkeren Secretion und intensiveren Röthung der Wundränder, eine weitere Ausbreitung gewinnt. In anderen Fällen tritt dagegen überraschend schnell eine Ausbreitung des Processes, sei es in die Fläche oder in die Tiefe, ein.

Da wir somit bei vermehrter Entzündung des Nabels vor oder nach Abfall des Schnurrestes kein sicheres Merkmal besitzen, ob der bestehende Process seine Entstehung einer In-

fection verdankt, so empfiehlt es sich, bei allen derartigen Zuständen therapeutisch sogleich mit keimtödtenden Mitteln vorzugehen. Die bewährteste Methode ist die Anwendung eines antiseptischen Pulververbandes. Man bestreut den Nabel, sei es, dass der Strang noch haftet oder bereits abgefallen ist, mit einem Gemenge von Salicylsäure und Amylum (oder Talcum) 1:5, legt darüber einen Wattebausch und fixirt denselben mit einer Nabelbinde. Beim Baden oder Waschen des Kindes wird derselbe erneuert, wobei die auf der Wunde festhaftende Pulverschicht nicht durch Waschen zu entfernen ist. Dieser Pulververband dringt in alle Vertiefungen und Ausbuchtungen der Wunde ein. Es entsteht durch die Feuchtigkeit der Wunde ein Brei, welcher den Wundrändern fest anhaftet und einen antiseptischen Verband in bester Form bildet. Der Erfolg ist meist ein sehr günstiger. Auch das Jodoform kann in der gleichen Weise Anwendung finden. Eine Intoxication ist nicht zu fürchten. Dagegen verzögert die Jodoformbehandlung zweifellos den Abfall des Nabelschnurrestes.

Vergrössert sich die Nabelwunde, bedeckt sie sich mit weisslichem, nekrotischem Belag, sondert sie reichlich Eiter oder bröckliges, selbst jauchiges Material ab, so kann über eine intensive locale Infection kein Zweifel mehr bestehen und wir nennen die so verwandelte Nabelwunde ein *Ulcus umbilici*, indem wir dabei mit Recht auf die Analogie mit einer infectirten puerperalen Wunde, dem Puerperalgeschwür, hinweisen. Eine besondere Unterscheidung zwischem croupösem und diphtheritischem Belag, Namen, die nur geeignet sind, Verwirrung hervorzurufen, lässt man am besten fallen. Bei einem *Ulcus umbilici* lässt sich in der Regel ebenso wenig wie bei den besprochenen Processen eine Reaction auf den Allgemeinzustand des Neugeborenen entdecken, wenn wir von leichteren Fieberbewegungen absehen. Ist derselbe erheblich gestört, so hat der Process sich fast stets weiter fortgepflanzt: es besteht schon eine Nabelgefässerkrankung oder eine sog. *Omphalitis*. Dagegen ist die Berührung der Nabelwunde und

der gerötheten Umgebung stets empfindlich. In letzterer bilden sich zuweilen ein oder mehrere kleinere Abscesse. Eine gewisse Unruhe der Kinder lässt sich wohl meist auf den Schmerz, den ein unzweckmässiger Verband erregt, zurückführen. Bleibt das Ulcus längere Zeit bestehen, so leidet allerdings die Ernährung des Kindes. Zum Tode führt das Nabelgeschwür wohl niemals, wenn es local bleibt. Für das Gegentheil fehlen Beweise aus der Literatur und mir aus eigener Erfahrung. Ueberall wo ich bei Sectionen ein Ulcus entdeckte, fand ich entweder eine Nabelgefässerkrankung oder Peritonitis, welche den Tod erklärte, oder eine andere, von dem Ulcus unabhängige, zureichende Todesursache.

Therapeutisch muss man zunächst die Reinigung des Ulcus anstreben. Lose haftende Fetzen oder Membranen sind vom Geschwür zu entfernen und dasselbe gründlich mit einem schwachen desinficirenden Wasser (z. B. Borwasser) zu reinigen. Kleinere Abscesse in der Umgebung werden geöffnet. Dann applicire man den geschilderten Salicylsäureverband und streue das Pulver in einer möglichst dicken Schicht auf. Ist das Geschwür gross und der Belag sehr ausgedehnt, so dass man die Abstossung von gangränösen Fetzen befürchten muss, so empfiehlt sich eine stärkere Mischung des Pulvers zu nehmen, nämlich 1 Theil Salicylsäure auf 3 Theile Amylum oder das Jodoform zu bevorzugen. Auch hierbei geht die Heilung oft überraschend schnell vorwärts, so dass die vielfach empfohlenen Aetzungen unnöthig sind. Man hüte sich im Gegentheil vor jeder unnöthigen Berührung des Geschwürgrundes, welche die Heilung nur verzögern oder die Verbreitung des Processes in die Tiefe und die gefährliche Nähe der Nabelgefässe begünstigen kann. Dabei ist das Kind täglich zu baden und für Ordnung in der Ernährung Sorge zu tragen. Da der Infectionsstoff auf andere Nabelwunden übertragbar ist, so sind besonders in Gebärd- und Findelhäusern die nöthigen Vorkehrungen zur Verhinderung der Uebertragung zu treffen (s. Die Prophylaxis der Nabelarterienerkrankung S. 110). —

Besteht eine „verzögerte Wundheilung“ des Nabels län-

gere Zeit, so bilden sich nicht selten auf dem Grunde des Nabels Granulationen, die bei sorgloser Behandlung eine grössere Ausdehnung erreichen können. Man nennt diesen Zustand *Fungus umbilici*, Nabelschwamm. Ist die Nabelwunde inficirt, so kann diese Infection mit mehr oder minderer Tiefen- oder Flächenausdehnung wie beim *Ulcus local* bleiben und local ausheilen, oder die Infection beschreitet neue Bahnen, indem sie entweder sich der Fläche nach an der Bauchhaut des Kindes weiter verbreitet — dann führt sie zur sog. *Omphalitis* und Gangrän — oder sie dringt nach innen in den Körper hinein und dann meist auf dem Wege der Nabelgefässe, seltener direct zum Peritoneum. Auch hier kann sie noch local bleiben, inficirt jetzt aber meist den ganzen Organismus; wir haben die schweren Formen der septischen Nabelerkrankungen vor uns. Die nächsten Capitel werden über die soeben genannten wichtigen Nabelaffectionen näheren Aufschluss bringen.

Anmerkung. Zur Vermeidung von Irrthümern bemerke ich, dass ebensowenig wie von einem *Ulcus* auf eine allgemeine Infection des Kindes geschlossen werden darf, eine normal aussehende Nabelwunde eine Gewähr bietet, dass eine bestehende Allgemeinkrankheit nicht septischer Natur ist. Man findet nicht selten bei Kindern, deren Section septische Nabelgefässerkrankung als Todesursache ergiebt, eine nur wenig veränderte, ja völlig normale oder gar vernarbte Nabelwunde. Die Nabelwunde war demnach auch hier Eintrittspforte des Giftes, welches aber an ihr keine oder nur äusserst geringe Veränderung hinterlassen hat (s. Die Nabelgefässerkrankungen). Eine normal aussehende Nabelwunde schliesst demnach eine septische Nabelerkrankung nicht mit Sicherheit aus.

Dass bei Gangrän der Schnur und anderen Störungen der Wundheilung des Nabels sehr häufig Fieberbewegungen eintreten, hat Eröss (6) an der Hand einer grossen Anzahl von Temperaturmessungen bei Neugeborenen bewiesen, und damit eine wesentliche Lücke in unserer Kenntniss über den Gang der Eigenwärme während des Nabelschnurabfalles und des Wundheilungsprocesses ausgefüllt.

Literatur

zu den leichten Störungen in der Wundheilung des Nabels.

1. Bednar, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. III. S. 168. Wien 1852.
2. Meckel, Charité-Annalen. Berlin 1853. S. 218.
3. Widerhofer, Jahrbuch f. Kinderheilkunde von Mayr etc. Bd. V. 1862. S. 189.
4. Hennig, Handb. der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. II. 1877. S. 127.
5. Fürth, Die Erkrankungen des Nabels bei Neugeborenen. Wiener Klinik. 1884. 11. u. 12. Heft. S. 307.
6. Eröss, Archiv f. Gyn. 1891. Bd. 41. S. 418.

c) Der Fungus umbilici.

Eine relativ harmlose Erkrankung des Nabels ist der Fungus umbilici (der Nabelschwamm, Sarcomphalus). Heilt die Nabelwunde langsam, sondert sie lange Zeit serös-eitrige Flüssigkeit ab, so entwickelt sich auf ihr nicht selten eine rothe, körnige Erhebung, welche von der Mitte oder dem Rande der Wunde ausgeht, meist rasch wächst und bei einiger Grösse eine erdbeer- oder himbeerförmige Oberfläche gewinnt. Die kleine Geschwulst sitzt dem Mutterboden breitbasig, häufiger gestielt auf. Ihr Wachsthum geht meist in die Länge, sie spitzt sich nach oben hin zu und gewinnt zuweilen die Grösse von mehreren Centimetern. Bei Berührung erweist sich dieselbe als weich und unempfindlich; leicht sickern dabei einige Tröpfchen Blut aus ihr hervor.

In späteren Wochen des Lebens ist der Grund dieser Wucherung oft unter der Nabelfalte verborgen, nur die Spitze ragt aus dem scheinbar verheilten Nabel hervor. Ein Zurückstreichen der Nabelfalten lehrt indessen, dass die Wunde nicht vernarbt, sondern sich nur tiefer retrahirt hat, meist reichlich Feuchtigkeit absondert oder mit dicken Borken bedeckt ist, aus denen die Fungosität hervorragt. Wenn therapeutisch nicht eingeschritten wird, so kann der Fungus Monate lang

bestehen bleiben und einen bedeutenden Umfang erreichen, so dass er wie eine grössere Geschwulst aus der Nabelgrube hervorragt.

Das Allgemeinbefinden des Kindes ist stets ungestört. Wenn der Fungus auch selbst unempfindlich ist, so verrathen bei rauher Berührung des Nabels die Kinder doch Zeichen des Schmerzes, der offenbar von der Entzündung der Umgebung abhängt.

Histologisch sind diese Fungositäten als reine Granulationsgeschwülste (Granulom des Nabels) aufzufassen. Dicht gedrängt liegende Rundzellen mit spärlicher Intercellularsubstanz beherrschen das Gesichtsfeld. Zahlreiche kleine Gefässe machen das Gewebe meist sehr blutreich.

Die Bedeutung des Uebels liegt, abgesehen von der Entstellung, darin, dass die Nabelwunde nur schwer oder gar nicht heilen kann, so lange der Fungus besteht, und dieselbe dauernd mehr oder minder grössere Mengen von serös-eitriger Flüssigkeit secernirt. Eine absolute Unmöglichkeit der Wundheilung bei Existenz eines Fungus besteht übrigens, wie fälschlich behauptet ist, nicht. Man sieht gelegentlich am Nabel Erwachsener, besonders deutlich bei Schwangeren, wenn die Nabelgrube verstrichen ist, einen kleinen, der Nabelnarbe gestielt aufsitzenden, geschrumpften Anhang, der offenbar ein vertrockneter Fungus umbilici ist. Küstner (7) erwähnt solche Fälle und ich selbst habe mehrere Male derartige gestielte kleine Anhänge bei Erwachsenen gesehen. In seltenen Fällen scheint eine theilweise Ueberhäutung des Fungus mit Epidermis bei längerem Bestehen desselben zu Stande kommen zu können.

Unter den therapeutischen Massnahmen empfiehlt sich tägliches Betupfen mit dem Lapis und der oben geschilderte Salicylsäureverband. Nach wenigen Tagen ist der Fungus verschwunden und die Wunde heilt rasch unter dem antiseptischen Verbands. Bei der von Anderen bevorzugten Abtragung mit der Scheere sah ich mehrere Male Blutungen, die eine besondere Behandlung mittelst Ferrum candens

(glühende Stricknadel) oder einen Druckverband erforderten. Man umgeht die Blutung durch Abbinden der Geschwulst, welches von Manchen beliebt, aber umständlicher wie das oben beschriebene Verfahren ist.

Vollständig zu trennen von diesem Fungus, den man nach seiner anatomischen Structur mit Recht Granulom benannt hat, aber oft verwechselt mit ihm sind die von Küstner (7) als Adenome, und von Kolaczek (5) mit grösserem Rechte als Enteroteratome bezeichneten, dem Fungus äusserlich ähnlich sehenden kleinen Tumoren. Dieselben bestehen histologisch der Hauptsache nach aus glatten Muskelfasern und zahlreichen tubulösen Drüsen, die mit Cylinderzellen ausgekleidet sind und sich von der Oberfläche in den Tumor einsenken. Kolaczek fasst diese Tumoren als partielle Prolapse des persistirenden Dotterganges durch den nicht zur Vernarbung kommenden Nabelring auf, während Siegenbeck van Heukelom (12) diese „Darmectopien“ ableitet von Darmstückchen, welche sich in ächten Meckel'schen Divertikeln abtrennen.

Diese Geschwülste sind seltener als das Granulom. Unter 10 genau untersuchten Fällen von Nabelfungositäten fand Küstner 8 als Granulationsgeschwülste gekennzeichnet und nur 2 hatten die soeben geschilderte anatomische Structur. Die meisten der beschriebenen Fälle betrafen ältere Kinder von 10 Monaten bis zu 4 Jahren. Das Granulom ist weicher und weniger elastisch als die Darmectopie. Die sichere Diagnose wird häufig nur das Mikroskop liefern können. Als Therapie empfiehlt sich nach Küstner mehr Abbinden und Abschneiden als die Aetzung mit dem Lapis, der nicht energisch genug wirkt. Auf eine Blutung muss man dabei gefasst sein. In einem von Küstner beschriebenen Fall spritzte sogar eine kleine Arterie.

Anmerkung. Aehnliche Geschwülste wie die von Küstner und Kolaczek erwähnten beschreiben ausserdem Lannelongue und Frémont (11). Das Resultat ihrer mikroskopischen Untersuchung der „adenoiden Geschwülste“ deckt sich im Allgemeinen mit der oben im

Text gegebenen. Sie empfehlen Excision des Tumors und Cauterisation des Grundes und erwähnen, dass man auf das Zurückbleiben einer Kothfistel gefasst sein müsste.

Hüttenbrenner (10) unterscheidet noch eine besondere Form von fungösen Nabelgeschwülsten, die er aus den Resten der Allantois hervorgehen lässt. Die von Féré (8) als Sarkome beschriebenen Nabelfungi scheinen einfache Granulome zu sein. Ein sehr merkwürdiges Gebilde am Nabel beschreibt Virchow (4). Dasselbe war angeboren und ragte etwa 4 Zoll lang wie ein Horn aus dem Nabelring mit hochrother Oberfläche heraus. Die mikroskopische Untersuchung des mit Glück exstirpirten Tumor zeigte, dass derselbe als ein dem Nabelstrang selbst analog gebautes (omphaloides), hyperplastisches, jedoch mehr nach dem Habitus eines Spindelzellensarkoms entwickeltes Gebilde sich erwies. Ueber andere Tumoren am Nabel der Neugeborenen, welche mit dem Fungus verwechselt werden könnten, siehe noch Tillmanns Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. XVIII. 1882. S. 161, ferner Steenken, Zur Casuistik der angeborenen Nabelgeschwülste. Dissertation. Würzburg 1886, endlich Ludwig Pernice, Die Nabelgeschwülste. Halle 1892. S. 70.

Literatur

zu dem Fungus umbilici.

1. Bednar, Krankheiten d. Neugeborenen u. Säuglinge. 1852. III. S. 178.
2. Weber, Beiträge zur patholog. Anatomie der Neugeborenen. Kiel 1854. III. S. 7.
3. Widerhofer, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. V. 1862. S. 190.
4. Virchow, Virchow's Archiv. Bd. XXXI. 1864. S. 128.
5. Kolaczek, Archiv f. klinische Chirurgie. Bd. XVIII. 1875. S. 349 u. Virchow's Archiv 1877. Bd. LXIX. S. 537.
6. Hennig, Handb. der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. II. 1877. S. 98.
7. Küstner, Arch. f. Gyn. Bd. IX. 1876. S. 440 u. Virchow's Arch. 1877. B. LXIX. S. 286.
8. Féré, Le progrès méd. Bd. LI. 1879. S. 1003.
9. Chaudelux, Arch. de physiol. 1881. VIII. S. 93.
10. Hüttenbrenner, Prager Zeitschrift f. Heilkunde. 1882. Nr. 1.
11. Lannelongue et Frémont, Archiv. général. de Méd. 1884. Vol. I. S. 36.

12. Siegenbeck van Heukelom, Virch. Arch. 1888. Bd. CXI. S. 475.
13. Biedert, Lehrb. d. Kinderkrankheiten v. Vogel. X. Auflage. 1890. S. 52.
14. Preisz, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 33. 1892. S. 29.

d) Die Omphalitis.

Die Omphalitis, d. h., die Entzündung des Nabels mit Phlegmone der Umgebung, ist eine nicht häufige Krankheit. Der Name Omphalitis trifft nicht ganz das Wesen der Affection. Entzündet ist jeder Nabel, da durch eine reaktive Entzündung der Strang losgestossen wird. Eine nach dem Abfall des Stranges auftretende Entzündung ist bereits oben besprochen worden. Die Krankheit, welche die Verfasser aller Lehrbücher unter Omphalitis beschreiben, besteht nicht sowohl in einer stärkeren Entzündung des Nabels, als in einer Infiltration der den Nabel umgebenden Bauchdecken (Phlegmone des Nabels).

Symptome. Bei einer ausgesprochenen Omphalitis ist die Nabelgegend stark geröthet und konisch vorgewölbt. Auf der Höhe der Kuppe sitzt der Nabel selbst, der selten schon vernarbt, meist eine Wunde oder ein missfarbenes Ulcus darstellt. Die Röthung und Entzündung erstreckt sich weiter als die vorgewölbte Partie und umgiebt letztere in Kreisform. Die Haut ist prall gespannt, faltenlos und glänzend. Durch die Betastung überzeugt man sich von der harten Infiltration der Bauchdecken, deren Berührung äusserst schmerzhaft ist. Die Ausdehnung der Infiltration ist sehr verschieden. Sie kann auf die nächste Umgebung des Nabels beschränkt bleiben, aber sich auch auf den grössten Theil der Bauchdecken ausdehnen. Sie kann ferner in die Tiefe dringen und die ganze Dicke der Bauchdecken bis in ein Peritoneum durchsetzen.

Bei jeder stärkeren Omphalitis ist das Allgemeinbefinden des Kindes gestört. Das Kind ist unruhig, verweigert Runge, Krankheiten der ersten Lebenstage. 2. Aufl. 6

die Nahrung und fiebert. Der Schmerz, den jede Bewegung des Unterkörpers, selbst jede tiefe Inspiration erregt, zwingt das Neugeborene, eine bestimmte Haltung einzunehmen. Die Beine sind starr und unbeweglich gegen den Unterleib gezogen und der Typus der Athmung ist ein vorwiegend costaler. Oft schimmern die stark gefüllten und erweiterten Venen der Magengegend als dicke bläuliche Stränge durch die Haut.

Die Dauer der Krankheit richtet sich nach ihrer Intensität. Sie kann Tage oder viele Wochen währen. Der Beginn fällt in die zweite oder dritte Lebenswoche, nachdem die Nabelwunde keinen normalen Heilungsprocess durchgemacht hatte. Der Ausgang in Heilung ist bei geringer Ausdehnung der Phlegmone die Regel. Das Exsudat resorbiert sich und die Nabelwunde vernarbt oder es erfolgen auch wohl eine oder mehrere kleinere Abscedirungen, die nach aussen durchbrechen, einige Tropfen Eiter entleeren, worauf nach wenigen Tagen Heilung erfolgt.

Bei phlegmonösen Entzündungen, die sich weit in die Bauchdecken erstrecken, ist die Heilung viel seltener. Der günstigste Ausgang ist noch rasche Abscedirung, ehe die Kinder durch das Fieber erschöpft sind. Geht die Entzündung vorwiegend in die Tiefe, so kann der Tod an Peritonitis erfolgen. Findet man bei der Section eine Betheiligung der Nabelgefässe, so handelt es sich fast stets um eine allgemeine Sepsis. Ein anderer ungünstiger Ausgang ist die Gangrän, welche besonders bei lebensschwachen Kindern eintritt.

Hieraus ergibt sich, dass jede einigermaßen ausgebreitete Omphalitis als eine lebensgefährliche Erkrankung aufzufassen ist. Je jünger das Kind, um so bedenklicher ist die Prognose. Brustkinder haben grössere Aussicht, den Process zu überstehen als Flaschenkinder. Ob „angeborene Cachexie“ (Syphilis, Scropheln, Tuberculose der Eltern) eine Disposition für Omphalitis giebt, wie Friebe (1) will, sei dahingestellt.

Die Aetiologie besteht meist in Vernachlässigung des Nabels mit secundärer Infection der schlechtheilenden Wunde nach Abfall des Stranges, in der Regel zu einer Zeit, wo die Nabelgefässe schon obliterirt sind. Sämmtliche Fälle von Omphalitis, die ich gesehen habe, betrafen Kinder, die zur gewohnten Zeit (meist am 10. Tage) aus der Entbindungsanstalt gesund, aber mit noch nicht völlig verheilten Nabelwunden entlassen waren, später in der Sprechstunde wieder vorgeführt wurden und jetzt eine evidente Phlegmone der Umgebung darboten. Die Kinder machten meist einen vernachlässigten Eindruck und ihre schmutzige Bedeckung liess leicht die Entstehung der Omphalitis errathen.

Therapie. Reinlichkeit und zarte Behandlung des Nabels werden eine Omphalitis ziemlich sicher verhüten, ebenso eine beginnende rechtzeitig abschneiden, wenn es sich nicht um eine schwere septische Infection handelt.

Bei bestehender Omphalitis verbinde man zuerst die Nabelwunde mit dem erwähnten Salicylsäurepulver- oder Jodoformverband, bedecke denselben mit einem Stück Gummipapier und applicire dann auf den ganzen Unterleib einen hydropathischen Umschlag. Man vermeide kaltes Wasser, das schlecht vertragen wird und eine Gangrän begünstigen kann. Bei Anwendung solcher Umschläge, die je nach dem Grade der Entzündung häufiger oder seltener zu wechseln sind, wird das Kind ruhiger; sie wirken augenscheinlich schmerzstillend und befördern ausserdem die Resorption. Besteht Neigung zur Abscedirung, so ist zeitig zu incidiren. Bei beginnender Gangrän ist die antiseptische Behandlung zu verstärken und die Herzthätigkeit mit Wein oder Aether anzuregen. Besteht Fieber, so biete man dem kranken Kinde häufiger Nahrung. Flaschenkindern suche man womöglich eine Amme zu verschaffen. Obstipation beseitige man durch Ricinusöl (1 Theelöffel) oder ein Klystier.

Literatur zur Omphalitis.

1. Friebe, Journ. f. Kinderkrankheiten v. Behrend. Bd. I. S. 260. 1843.
2. Widerhofer, Jahrb. für Kinderheilk. Bd. V. 1862. S. 198.
3. Hennig, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. VI. S. 222. 1863 u. Handb. der Kinderkrankh. v. Gerhardt. Bd. II. 1877. S. 128.
4. Wrany, Jahrb. f. Physiol. u. Patholog. des ersten Kindesalters. Prag 1868. S. 170.
5. Hertzka, Arch. f. Kinderheilk. Bd. IV. S. 168. 1883.
6. Fürth, Die Erkrankungen des Nabels bei Neugeborenen. Wiener Klinik. H. 11 u. 12. Wien 1884. S. 318.
7. Baginsky, Virchow's Arch. Bd. 115. 1889. S. 460.

e) Die Gangrän des Nabels.

Die Gangrän leitet ihre Entstehung aus einer erkrankten Nabelwunde, einem Ulcus oder einer Omphalitis her oder sie bildet sich bei schweren allgemeinen Infectionen aus, besonders bei Sepsis und Infectionskrankheiten, vorzüglich bei Cholera infantum.

Gangrän als Localaffection des Nabels scheint nicht sehr häufig zu sein. Viele Autoren, besonders Widerhofer (2), lassen dieselbe mit Vorliebe aus einer intensiven Omphalitis entstehen. Atrophie und Frühreife, sowie Vernachlässigung des Kindes begünstigen den Eintritt der localen Gangrän.

Anmerkung. Wie die meisten schweren Nabelerkrankungen ist auch die Gangrän, die früher besonders in Findelhäusern eine häufige Erscheinung war, in der Neuzeit beträchtlich seltener geworden. Fürth (8) sah in der Wiener Findelanstalt (offenbar in vorantiseptischen Zeiten) 191 Fälle von Nabelgangrän, von welchen 169 einen tödtlichen Ausgang nahmen.

Symptome. Der Rand einer entzündeten Nabelwunde wird missfarben, zerfällt und hinterlässt einen mehr oder minder grossen Substanzverlust, oder es entsteht, besonders bei Omphalitis, eine Blase mit trübem Inhalt, welche platzt

und einen Defect erzeugt. Die Ausbreitung des feuchten Brandes schreitet meist rasch vorwärts, sie kann mehr der Fläche nach erfolgen oder mehr in die Tiefe gehen. Letzteres ist das verhängnissvollere. Die brandige Partie ist umgeben von einer meist lebhafteren Röthung der Haut, der reactiven Entzündung. Allmählich stossen sich brandige Fetzen los und die kranke Partie verbreitet einen foetiden Geruch. Von Fieber ist meist wenig zu bemerken, schneller Collaps ist leider die Regel.

Bei gutem Kräftezustand und geringer Ausdehnung der Affection ist in diesem Stadium Heilung beobachtet, die reactive Entzündung producirt Eiter, welcher die abgestorbene Partie abhebt. Es bleibt dann ein mehr oder minder grosser Defect zurück, der durch Granulationsbildung heilt. Reichen die Kräfte nicht aus, so stirbt das Kind vor Losstossung des Brandschorfes an Erschöpfung.

Die mittlere Krankheitsdauer bis zum Tode betrug in den Fällen von Fürth (8) 5,64 Tage, in mehreren Fällen trat der Tod schon am zweiten Tage ein, zuweilen indessen erst nach 23 Tagen. Genas das Kind, so erstreckte sich die Krankheitszeitdauer im Minimum auf 12, im Maximum auf 37, im Mittel auf 22,11 Tage.

In anderen Fällen erfährt der Process weitere Ausschreitungen. Es liegen Beobachtungen vor, in welchen zwei Dritttheile der Bauchwand in das Bereich des gangränösen Zerfalls hineingezogen wurden. Oder die Gangrän durchdringt die Dicke der Bauchdecken und tödtet durch Peritonitis, oder eine Darmschlinge wird gangränös und es erfolgt eine Perforation nach dem Peritonealsack mit tödtlichem Ausgang. War indessen durch die Entzündung die betreffende Schlinge an die Bauchwand angelöthet, so erfolgt nach eingetretener Perforation die Bildung eines künstlichen Afters, wie in den Fällen von Widerhofer (2), Plappart (3) und Fürth (8).

Der letztgenannte Autor erwähnt ferner einen Fall, in welchem nach geschehener Perforation des Peritoneum nahezu

sämmtliche Dünndärme durch die Durchbruchsöffnung vorfielen. 16 Stunden nach dem Durchbruch starb das Kind.

Auch profuse Blutungen aus den durch die Gangrän corrodirtten Gefässen sind beobachtet. (Fürth.) Endlich kann Gangrän zur allgemeinen Sepsis führen, indem entweder direct das Peritoneum befallen wird oder auf dem Wege der Nabelgefässe das septische Material in die allgemeine Säftemasse gelangt.

Anmerkung. In dem Widerhofer'schen Fall von widernatürlichem After war die Gangrän aus einer Omphalitis entstanden. Das Kind, welches sich in der Wiener Findelanstalt befand, lebte noch mehrere Wochen nach dem Eintritt der Perforation. In dem von Plappart (3) mitgetheilten Fall entstand am 10. Tag aus der Nabelwunde ein Geschwür mit Omphalitis. Die Gangrän begann in der Mitte des Geschwürs und führte am 15. Tage zur Perforation des Darms. Es waren Eiskompressen angewandt worden. Einige Tage später drängte sich aus dem widernatürlichen After eine walzenförmige Geschwulst heraus, deren Entstehung sich aus einer Intussusception des Darmes ober- und unterhalb der perforirten Stelle mit Vorlagerung des doppelseitigen Intussusceptes herleitete, wie die Section bestätigte. Das Kind starb am 9. Tage nach der Perforation. Hennig (6) erwähnt einen Fall von Salmuth, in dem Spulwürmer durch den Nabel nach Aussen traten. Es lässt sich indessen nicht entscheiden, ob hier Nabelabscess oder Nabelbrand vorlag. (Das Original ist mir nicht zugänglich.)

Viel häufiger scheint die zweite Art der Gangrän zu sein, in welcher sie als Theilerscheinung einer allgemeinen Sepsis secundär erfolgt. Diese Ansicht vertritt besonders Ritter (3), welcher die Entstehung einer Gangrän aus einer einfachen Omphalitis nur dann zulässt, wenn durch die Omphalitis pyämische Zustände erzeugt waren.

Eine besondere Form der secundären Gangrän des Nabels tritt nach Widerhofer (7) in Folge der Cholera infantum auf, bei welcher Krankheit Necrosen und Gangrän auch an anderen Körpertheilen wahrscheinlich in Folge embolischer Vorgänge nicht selten sind. (Epstein, Pädiatrische Arbeiten, herausg. v. A. Baginsky, 1890, S. 348.) Diese Gangrän zeichnet sich durch rasches Entstehen und

völliges Fehlen jeder reactiven Entzündung aus. Sie tritt nach Widerhofer häufig schon kurze Zeit nach dem Beginn des Collapses auf. Bereits nach wenigen Stunden hat der Brand eine Ausdehnung von Thalergrösse gewonnen. Es ist bemerkenswerth, dass diese Gangrän nicht nur in den ersten Lebenstagen, sondern auch bei mehrmonatlichen wohlgenährten Säuglingen im Gefolge der Cholera vorkommt, wo der Obliterationsprocess der Nabelgefässe schon abgeschlossen ist. Widerhofer beobachtete die secundäre Nabelgangrän bei Cholera im Wiener Findelhause innerhalb 4 Jahren in 63 Fällen. Jedesmal erfolgte in kürzester Zeit der Tod.

Die Prognose ist demnach bei der Nabelgangrän, die als Begleiterscheinung der Cholera und Sepsis auftritt, absolut letal. Auch bei der localen Gangrän ist die Vorhersage stets zweifelhaft und hängt vom Kräftezustand des Kindes ab. Ein Fehlen der Entzündungsröthe ist absolut infaust.

Die locale Therapie muss die weitere Ausbreitung des Brandes zu verhüten und die Losstossung des Schorfes zu beschleunigen suchen. Zu diesem Zwecke suchte man eine möglichst lebhaft entzündliche Reaction hervorzurufen, um eine Demarkationslinie zu bilden. Empfohlen sind zu diesem Ende Bepinselungen mit Tinct. Opii simplex, ferner Verbandwässer mit Campherwein, Chlorkalk etc. Am meisten dürfte sich die Anwendung von essigsaurer Thonerde empfehlen. Eine dicke, in essigsaurer Thonerde (3 %) getauchte Compresse wird auf die gangränöse Partie gelegt und dieselbe durch Luftabschluss mittelst Gummipapier feuchtwarm erhalten. Dieser Verband wirkt antiseptisch und beschleunigt durch die feuchte Wärme die Losstossung des Schorfes. Nach Abfall der gangränösen Partie wird der Jodoformverband angewandt. Ist die Reactionsröthe gering oder fehlt sie ganz, so schlägt Widerhofer (2) vor, dieselbe durch kreisförmige Aetzungen mit Argentinum nitricum in Substanz oder mit Eisenchlorid anzufachen.

Bei Bildung eines widernatürlichen Afters wird sich die locale Behandlung auf grösste Reinlichkeit, Anwendung lauer Bäder, feuchtwarmer, antiseptischer Umschläge beschränken müssen. Zur Linderung der Schmerzen empfiehlt Fürth kleinere Dosen von Opiaten.

Die allgemeine Therapie soll dem Kräfteverfall nach Möglichkeit steuern. Wenn es irgend angeht, muss dem Kinde die Brust gereicht werden. Daneben sind Excitantien, Wein oder selbst Tinct. Moschi (stündlich 1—2—3 Tropfen) zu verabfolgen, ferner ist für reichliche Wärmezufuhr zu sorgen (Wärmewanne).

Literatur zur Gangrän des Nabels.

1. Bednar, Die Krankheiten d. Neugeborenen u. Säuglinge. Wien 1852. Bd. III. S. 181.
2. Widerhofer, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. V. 1862. S. 202.
3. Plappart, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. VI. 1863. S. 171.
4. Ritter, v., Jahrb. f. Physiol. u. Pathol. des ersten Kindesalters. Prag 1868. S. 61.
5. Wrany, *ibid.* S. 173.
6. Hennig, Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt. Bd. II. 1877. S. 183.
7. Widerhofer, Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt. Bd. IV. 2. Abtheil. 1880. S. 563.
8. Fürth, Die Erkrankungen des Nabels bei Neugeborenen. Wiener Klinik 1884. H. 11 u. 12. S. 351.

f) Die Nabelgefässerkrankungen.

Einleitung.

Betritt die Infection die Nabelgefässe, so erkrankt zuerst das perivasculäre Bindegewebe. Dasselbe schwillt an, infiltrirt sich mit seröser Flüssigkeit und gewinnt eine sulzige Beschaffenheit. Dann greift der Process auf die Adventitia über und das Gefäss selbst erkrankt. Die entzündliche Infiltration der Gefässwand bedingt eine Lähmung der Muscu-

laris und Dilatation des Gefässes, wodurch ein Thrombus entsteht, welcher, sobald der Process die Dicke der Gefässwand durchsetzt hat, zerfällt (Virchow 6). Die Thrombose und ihr Zerfall ist daher eine secundäre Erscheinung. Jede Arteriitis und Phlebitis umbilicalis beginnt als Periarteriitis und Periphlebitis.

Dieser zuerst von Weber (4) ausgesprochenen Auffassung, der sich Virchow (6) anschliesst und die P. Müller (11) experimentell an Kaninchen bestätigte, muss ich auf Grund der weiter unten verzeichneten Sectionsresultate vollkommen beistimmen.

Hiermit fällt die früher allgemein geltende Vorstellung, dass der Infectionsstoff bei den Nabelgefässerkrankungen dem Blutstrom folgt und auf dem Wege der Blutcirculation zu anderen Organen transportirt wird. Die von der inficirten Nabelwunde durch das perivasculäre Bindegewebe fortkriechende Entzündung findet dagegen eine ausgezeichnete Analogie in der Entzündung des Beckenbindegewebes, welche von einer inficirten Cervixwunde nach Geburt oder Abort ihren Ausgangspunkt nimmt.

In beiden Fällen sind es höchst wahrscheinlich die Lymphgefässe in dem Bindegewebe, welche das infectiöse Material nach anderen Organen weiter führen.

Als man die Vorstellung festhielt, dass die Thrombose das Primäre sei und von dem erkrankten Gefässinhalt das Gift mit dem Blutstrom fortgeschwemmt würde, war nur schwer dafür eine Erklärung gegeben, dass von den erkrankten Arterien, die doch centrifugalen Gefässen angehören, eine allgemein septische Erkrankung des Organismus ausgehen konnte, während bei der Erkrankung der Vene, als eines rückläufigen Gefässes, das Eintreten einer allgemeinen Sepsis leicht zu deuten war. Ja, ausgehend von diesen falschen Vorstellungen construirte man sich Krankheitsbilder, die der Wirklichkeit in keiner Weise entsprachen. Da das Gift nicht gegen den Blutstrom schwimmen kann, so glaubte man annehmen zu müssen, dass bei einer Arterienerkrankung die

Affection stets lokal bliebe und nie zur Pyämie führe. Die Arteriitis galt demnach für eine leichte Affection, während die Phlebitis als eine absolut tödtliche Erkrankung aufgefasst werden musste. So richtig das Letzte sein mag, so falsch ist das Erste! Die Erfahrungen der letzten Jahre haben gelehrt, dass gerade die Arteriitis die viel bedenklichere Affection ist, indem sie viel häufiger als die Phlebitis auftritt, und gleichfalls fast stets zur tödtlichen Sepsis führt.

Unter 55 von mir in der geburtshülflichen Klinik der Charité zu Berlin ausgeführten Sectionen nabelkranker Kinder fand sich 54mal Arteriitis, und zwar 22mal in Verbindung mit Pneumonie und 16mal mit anderen, evident septischen Complicationen. Nur 1mal wurde eine Phlebitis constatirt und auch diese bestand nur neben einer gleichzeitig vorhandenen, sehr intensiven Arteriitis.

Auf Grund dieser Beobachtungen halte ich unter allen zum Tode führenden Nabelaffectionen die Arteriitis für die häufigste und bedeutungsvollste, hinter welcher alle übrigen Nabelaffectionen beträchtlich zurückstehen. Diese Ansicht von der hohen Gefährlichkeit der Arteriitis und ihrer sehr überwiegenden Häufigkeit gegenüber der Phlebitis ist von den meisten neueren Autoren anerkannt worden (Epstein 13. Monti 19. Birch-Hirschfeld 14. Lomer, Centralbl. f. Gyn. 1888 S. 268).

Anmerkung, Fränkel (Hamburg. Siehe Centralbl. f. Gyn. 1888. S. 268) will allerdings die Erkrankung der Vene „viel häufiger“ als die der Arterien beobachtet haben und schliesst daran die Behauptung, dass man bei Nabelarterienerkrankungen mehr Blutungen als Eiterungen sähe! (Vergl. im Gegensatz hierzu die unten mitgetheilten 55 Sectionsprotokolle von Arteriitis umbilicalis.)

Als Erklärung für das Ueberwiegen der Arteriitis gegenüber der Nabelvenenentzündung sind die verschiedensten Momente herbeigezogen worden. Epstein (13) nahm an, dass die Nabelvene von der Peripherie, die Arterien vom centralen Ende her sich schliessen, weshalb letztere der Infection leichter zugänglich sind. Mit der Annahme dieser Erklärung fallen wir

indessen in die alte widerlegte Vorstellung zurück, dass die Innenwand oder der Inhalt des Gefässes das primär Erkrankte ist.

Birch-Hirschfeld (14) sah auch überwiegend Arterien-erkrankungen, hält indessen trotzdem die Vene für die Eintrittspforte, welche das septische Gift passirt und, ohne Veränderungen an derselben zu hinterlassen, zur Leber und in das Blut gelangt. Er fand nämlich in 3 Fällen von Phlebitis und allgemeiner Sepsis die Nabelvene im unteren Theile gesund, in der Gegend der Leber indessen eine Entzündung der Intima und eine von der Einmündungsstelle der Nabelvene in die Pfortader ausgehende Pylephlebitis. Er fügt hinzu, dass solche Befunde wahrscheinlich keine Seltenheiten seien und dieselben bei der gewöhnlichen Art zu seciren übersehen würden. Diese Angaben haben, soweit mir bekannt, bisher keine Bestätigung gefunden.

Eine einfache anatomische Ueberlegung führt zu einer viel ungezwungeneren Erklärung des Vorwiegens der Arteriitis. Der Bindegewebsring, der den Querschnitt beider Nabelarterien umgiebt, ist circa doppelt so dick als derjenige, welcher die Vene einschliesst. Die Gelegenheit zur Fortpflanzung einer Infection, die ihren Weg durch das Bindegewebe nimmt, ist bei den Arterien deshalb grösser, weil die Strasse breiter ist. Hierdurch mag die Häufigkeit der Arteriitis gegenüber der Phlebitis erklärt sein.

Die Entzündung der Nabelarterien (Arteriitis umbilicalis).

Sectionsbefund.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle und Umschlagung der rechten Abdominalwand nach aussen zeigen sich sogleich die erkrankten Gefässe als dicke, starre, meist etwas braun verfärbte Stränge mit starker Verdickung und reichlicher Gefässentwicklung der Adventitia, Oedem und sulziger Infiltration des sie umgebenden Bindegewebes. Fast stets sind

beide Gefäße und ihre Umgebung von dieser Veränderung befallen, in der Mehrzahl der Fälle in ihrer ganzen Ausdehnung, vom Nabel bis zur Blase. Zuweilen erreicht der Process die Blasengegend nicht, nur die Hälfte oder ein Drittel der Gefäße sind vom Nabel an erkrankt, ja es ist beobachtet, dass die Erkrankung erst 1—1½ cm hinter dem Nabel beginnt, während die erste Strecke des Gefäßes vom Nabel an scheinbar völlig gesund ist. Sehr selten ist nur ein Gefäß erkrankt.

Das Verhalten der Nabelwunde kann dabei ein sehr verschiedenes sein. Häufig ist der Nabelschnurrest bereits abgefallen. Die Nabelwunde ist in ein missfarbenes, mit Borken bedecktes, buchtiges Geschwür verwandelt. In anderen Fällen zeigt die Wunde aber ein vollkommen normales Aussehen, die Wunde kann sogar völlig vernarbt sein und doch eine intensive Arteriitis bestehen. Haftet der Nabelschnurrest noch, so ist derselbe meist vollständig mumificirt, eine genaue Besichtigung der Partien, an welchen er bereits partiell losgestossen ist, entdeckt indessen häufig Eiterpunkte auf der Nabelwunde. In anderen Fällen ist der Strang gefault und entschieden übelriechend. Dann war auch meist der Nabel selbst von üblem Aussehen.

Nach Abweichen der Borken vom Nabelgrund gelingt es zuweilen ein Klaffen der Nabelarterien zu constatiren, und man sieht dann die mit Eiter oder bröckligem Material gefüllte Lichtung derselben. Legt man einen Schnitt durch die Nabelwunde, so lässt sich zuweilen schon mit blossem Auge nachweisen, wie die Infiltration des Nabelgrundes direct in das erkrankte perivasculäre Bindegewebe sich fortsetzt.

Durchschneidet man in querer Richtung die Gefäße und ihre erkrankte Umgebung, so entleert sich aus dem klaffenden Gefäßlumen gelblichgrüner Eiter, oft mit bröcklig-käsigem, zuweilen blutig gefärbtem Material untermischt. Das starre, den Gefäßquerschnitt umgebende Bindegewebe zeigt auf dem Durchschnitt eine glänzende Beschaffenheit. Ein Schnitt mit einer feinen geknöpften Scheere in der Längs-

richtung der Gefässe nach Blase und Nabel zu belehrt über die Ausdehnung der Eiteranschoppung, die meist gleichen Schritt mit der Infiltration des umliegenden Bindegewebes hält. Zuweilen findet man nach der Blase zu, an den Grenzen der Eiteransammlung, einen rosagefärbten Thrombus, welcher der Gefässwand fest anhaftet und oft eine fein ausgezogene Spitze dem Eiterdepot zukehrt. Spült man den Eiter von der Gefässwand ab und entfernt die meist fester anhaftenden bröckligen Theile durch schabende Bewegungen mit dem Messer, so zeigt sich die Intima getrübt, der spiegelnde Glanz ist verloren oder man sieht zahlreiche Unebenheiten, dargestellt durch ausgefressene, tief in die Gefässwand dringende Substanzverluste.

Die Dilatation des Gefässes ist dabei eine sehr verschiedene und steht keineswegs immer im geraden Verhältniss zur Intensität der Entzündung des perivascularären Bindegewebes. Im Gegentheil, letztere kann enorm sein, während das Lumen der Gefässe z. B. kaum für eine gewöhnliche Sonde durchgängig ist. Ich habe einen Fall secirt (Fall 31 der unten aufgeführten Tabelle), wo neben einem Nabelulcus sich eine deutliche Phlegmone des die Gefässe umgebenden Bindegewebes zeigte, während die Gefässe selbst vollständig normal gefunden wurden, dagegen die bestehende Peritonitis und Pneumonie deutlich die Natur des Processes verriethen. In einem anderen Falle bestand bei äusserst geringer Affection der Gefässe eine enorme Verdickung des Bindegewebes, in deren Centrum sich ein erbsengrosser Abscess fand. Solche und ähnliche Fälle bestimmen mich, gleichfalls der Weber'schen (4) Auffassung beizustimmen, nach welcher bei Entzündung der Arterien die Periarteriitis das Primäre ist.

Zuweilen ist aber die Gefässerweiterung eine sehr starke, entweder gleichmässig in der ganzen Ausdehnung des Gefässes oder nur an einzelnen Partien, so dass sackartige Ausbuchtungen entstehen, in denen reichlich Eiter- und Käsemassen liegen.

Niemals liess sich bei einer Section die phlegmonöse In-

filtration und die Gefässerkrankung bis jenseits der Blase, hinter die Umbiegung der Gefässe verfolgen. Das retroperitoneale Bindegewebe und die Arteriae Iliacae waren stets frei.

Selten ist der geschilderte Befund der einzige, durch die Section nachweisbare. In der Mehrzahl der Fälle finden sich weitere Veränderungen, die in unzweifelhaftem Zusammenhange mit der Nabelgefässerkrankung stehen und die septische Natur nicht verleugnen. Die Pneumonie ist die häufigste Complication. Unter 55 Fällen von Arteriitis fand ich dieselbe 22mal. Dieselbe tritt in 2 Formen auf, einmal als lobäre, welche oft mit fibrinöser, sero-fibrinöser oder eitriger Pleuritis complicirt ist, oder es finden sich zahlreiche erbsen- bis bohngrosse Herde, die, wenn sie an der Oberfläche der Lunge liegen, eine circumscripte Pleuritis bewirkt haben und auf dem Durchschnitt eine eiterige Schmelzung des Gewebes häufig zeigen.

Diese Lungenaffection kann die einzige Complication der Arteriitis darstellen. Oft genug werden aber noch andere evident septische Organveränderungen entdeckt. Hyperplasie der Milz mit breiiger Erweichung des Gewebes, trübe Schwellung der Leber, parenchymatöse Nephritis, Mikrokokken-Infarkte der Nieren, Peritonitis sero-fibrinosa oder purulenta, Gelenkaffectionen und Periostitiden, endlich phlegmonöse Entzündungen des Unterhautbindegewebes mit oder ohne Abscedirung. Auch ist Erysipelas als Complication beobachtet worden. Meist geht dasselbe von der Nabelwunde aus, indessen können auch primär das Gesicht und andere Theile befallen werden. Sehr oft sind die Leichen in leichtem Grade icterisch, besonders wenn der Tod am 4.—6. Lebenstage erfolgte, ohne dass ein directer Zusammenhang zwischen Arteriitis und Icterus anzunehmen ist. Es handelt sich um den sog. physiologischen Icterus neonatorum. Seltener besteht ein intensiver Icterus, der dann seine Erklärung in einer Hepatitis parenchymatosa findet. Auffallend häufig sind die Lungen partiell atelektatisch.

Genauere bacteriologische Untersuchungen bei

Arteriitis umbilicalis liegen, in allerdings nur spärlicher Zahl, aus der Neuzeit vor (Baginsky 26. J. Meyer 30. Babes 29). Als Infectionsträger wurde meist der Streptokokkus gefunden.

Anmerkung. Besondere Erwähnung verdient ein sorgfältig beobachteter und beschriebener Fall von Baginsky (26), in welchem mit Sicherheit der Streptococcus pyogenes in den inneren Organen eines Kindes nachgewiesen wurde, welches an Pyämie in Folge Omphalitis und Arteriitis gestorben war.

v. Babes (29) fand bei einem an Arteriitis mit Metastasen verstorbenen Neugeborenen neben dem Streptokokkus im Blut und in den Organen einen eigenartigen, bisher nicht beschriebenen Bacillus von kurzer, steifer, zugespitzter Form und einer Dicke von 0,3 μ . Derselbe gedeiht am besten auf Blutserum. Spuren der Reincultur desselben in die Jugularis eines Kaninchen gebracht, hatte den Tod des Thieres nach 7 Tagen unter vorausgegangenen Fiebererscheinungen zur Folge. Vom Blut desselben aus waren weitere Impfungen erfolgreich. Der Bacillus wurde in den geimpften Thieren nachgewiesen. —

Folgende Tabelle giebt eine Uebersicht der von mir ausgeführten Sectionen, bei denen die anatomische Diagnose Arteriitis umbilicalis ergab.

Nr.	Todestag	Alter in Tagen	Reife	Complicationen	Bemerkungen
1	1879. 4./VI.	11	reif	Keine Complication.	—
2	6./VIII.	6	„	Stark icterisch, sonst keine Complication.	—
3*	13./VIII.	10	„	—	Gangraena capitis ex forcipite.
4*	13./XI.	11	„	Pneumonie.	Haemorrhagia cerebri.
5	1880. 20./II.	11	„	—	Blennorrhoe der Augen.
6	27./II.	5	unreif	Pneumonie.	—
7	1./III.	4	reif	Peritonitis sero-fibrinosa.	Lues congenita.
8	4./III.	5	unreif	Pleuropneumonia sinistra. Hyperplasie d. Milz.	—

Nr.	Todestag	Alter in Tagen	Reife	Complicationen	Bemerkungen
9	7./III.	6	unreif	—	Ausgebreitete Atelektase. Uebelriechender Nabelstrang. Ulcus umbilici.
10	7./III.	7	"	Pneumonische Herde d. linken Lunge. Hyperplasie der Milz. Jauchige Entzündung des rechten Hüftgelenks.	—
11	19./III.	5	"	—	} Zwillinge.
12	19./III.	5	"	—	
13	19./IV.	10	"	Pleuritis fibrinosa sin. Pneumonische Infiltration des ganzen linken Unterlappens.	—
14	28./IV.	15	"	Multiple pneumonische Herde zum Theil in eitriger Schmelzung begriffen. Hyperplasie der Milz. Trübe Schwellung der Leber. Phlegmone und Periostitis des rechten Oberschenkels. Obere Epiphyse durch Eiter abgehoben, untere Epiphyse gleichfalls gelockert.	Keine Syphilis.
15*	23./IV.	11	reif	—	In beiden Nabelarterien nur wenige Tropfen Eiter. Haemorrhagia cerebri ex forcipite.
16	3./V.	9	"	Sehr starker Icterus. Erysipelas faciei.	—
17	10./V.	8	"	Multiple Eiterherde in der Lunge. Infiltration des rechten, unteren Lungenlappens. Mikrokokkeninfarkte auf der Milz. [Dr. Grawitz.]	—

Nr.	Todestag	Alter in Tagen	Reife	Complicationen	Bemerkungen
18	14./V.	4	unreif	Pneumonie.	—
19	30./V.	4	reif	Hyperplasie der Milz.	Sehr starke Periarteriitis.
20	4./VI.	5	"	Erysipelas abdominis.	—
21	9./VI.	18	unreif	Pneumonie beider Unterlappen.	Nur eine Arterie erkrankt.
22	10./VI.	8	"	—	Aeusserst starke Periarteriitis.
23	13./VI.	10	"	Peritonitis serofibrinosa. Hyperplasie der Milz u. Hepatitis parenchymatosa.	—
24	13./VI.	8	reif	—	—
25	17./VII.	26	"	—	Sehr stark atrophisch. Nur eine Arterie erkrankt.
26	29./VII.	11	"	Trübe Schwellung der Leber.	Nabel vollständig verheilt.
27*	30./IX.	10	"	Spina bifida. Meningitis spinalis. Hydrocephalus acutus internus. Andere Organe normal.	Beide Arterien erkrankt.
	1881.				
28	26./I.	4	"	Die Vena umbilicalis vom Nabel auf $\frac{1}{2}$ Ctm. mit Eiter gefüllt. Weiter hinauf die Vene gesund. Pneumonie in beiden Oberlappen.	—
29	1./II.	17	unreif	Pleuropneumonie des linken Unterlappens. Hyperplasie der Milz.	Nabelwunde vollständig vernarbt.
30	21./II.	12	"	Pneumonie des rechten Unterlappens.	—
31	3./III.	6	"	Peritonitis fibrinosa. Pneumonie beider Unterlappen. Hyperplasie der Milz.	Nur Periarteriitis. Intima spiegelnd und glatt. In beiden Arterien Thromben von gutem Aussehen.

Nr.	Todestag	Alter in Tagen	Reife	Complicationen	Bemerkungen
32	5./III.	13	unreif	—	Normal verheilte Nabelwunde, vorwiegend Periarteriitis. Rechte Lunge fast total atelektatisch.
33*	19./IV.	8	reif	—	Enorme Hirnhämorrhagienach forcirter Lösung des Kopfes. Nabel oberflächlich verheilt, in der Tiefe eitrige Infiltration. Sehr geringe Arteriitis.
34	5./V.	5	unreif	—	Atelektase, Pemphigus syphiliticus.
35	21./V.	12	reif	Pneumonie beider Unterlappen.	Brechdurchfall.
36	27./V.	10	„	Pleuritis purulenta dextra. Pericarditis purulenta. Nephritis parenchymatosa.	—
37	27./V.	10	„	—	Sehr starke Erkrankung beider Arterien.
38	10./VI.	8	„	Peritonitis serofibrinosa.	Äußerst starke beiderseitige Arterien-erkrankung.
39	11./VI.	16	„	Pneumonische Herde in den Lungen, zum Theil in eitriger Schmelzung. Hepatitis und Nephritis parenchymatosa. Mikrokokkeninfarkte in den Nieren und an der Mitralklappe [Dr. Grawitz].	—
40	2./VII.	8	unreif	Pneumonie im rechten Oberlappen.	—
41	26./IX.	7	reif	Peritonitis serofibrinosa.	—
42	28./X.	8	„	—	Atrophie. Abscesse im perivascularären Bindegewebe.

Nr.	Todestag	Alter in Tagen	Reife	Complicationen	Bemerkungen
43	2./XI.	8	reif	Pneumonische Herde in beiden Lungen.	—
44	22./XI.	10	unreif	Pleuritis purulenta sin. Pneumonie des linken Unterlappens.	—
45*	23./XI.	12	reif	—	Brechdurchfall. Atrophie. In einer Nabelarterie ein Tröpfchen Eiter, sonst nichts.
46	26./XI.	17	"	Pneumonische Herde in der linken Lunge.	Atrophie, Brechdurchfall. Sehr unbedeutende Arteriitis.
47*	26./XI.	16	"	—	Situs perversus, Gehirnhämorrhagie. Nur eine Arterie höchst unbedeutend erkrankt.
48	1./XII.	16	"	Pneumonische Herde in der rechten Lunge.	Atrophie, Brechdurchfall. Sehr evidente Arteriitis.
49	6./XII.	14	unreif	—	—
50	10./XII.	12	reif	Hämorrhagischer Infarkt in der rechten Lunge.	—
51	16./I. 1882.	17	"	Pneumonische Herde in der rechten Lunge. Milz sehr gross, auf dem Schnitt zerfliessend.	Lues congenita.
52	17./I.	9	"	Mikrokokkeninfarkte in den Nieren [Dr. Grawitz].	Lues congenita.
53	4./II.	6	"	—	—
54	4./III.	6	unreif	—	Atrophie und Atelektase.
55*	6./V.	13	reif	—	Kephalhämatom durch Punction eröffnet. Atrophie. Nur die rechte Arterie leicht erkrankt.

Diese 55 Fälle von Arteriitis umbilicalis vertheilen sich auf 340 Sectionen (= 16,1 %), welche ich in der geburtshülflichen Klinik der Charité zu Berlin vom Jahre 1879—1882 ausführte. Ein Theil dieser Fälle ist bereits in früheren Publicationen (18) von mir beschrieben worden.

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass in 9 Fällen ausschliesslich Arteriitis gefunden wurde, diese also zweifellos als die Todesursache anzusprechen ist. In 16 Fällen fanden sich Complicationen, die augenscheinlich in keiner Beziehung zur Arteriitis standen, z. B. Syphilis, Atrophie in Folge Brechdurchfall etc., darunter befinden sich aber 8, wo die Complication z. B. Gehirnhämorrhagie sicher als Todesursache anzusprechen ist und die Arteriitis meist (in 5 Fällen) unbedeutend ausgebildet war. (Diese 8 sind in der Tabelle mit * bezeichnet.)

In 30 Fällen fanden sich dagegen Complicationen, die in unzweifelhafter Abhängigkeit von der Arteriitis standen und zwar in 22 Fällen Pneumonie, in 16 Fällen (neben oder ohne Pneumonie) Complicationen evident septischer Natur. 1 Mal wurde neben Arteriitis eine Erkrankung der Vene in ihrem unteren Abschnitt constatirt.

Diese anatomischen Befunde stehen im Widerspruch mit den Angaben von Buhl (5), nach welchem bei der Arteriitis die Hauptvorgänge sich in der Bauchhöhle abspielen. Aehnlich betonen Widerhofer (7) und P. Müller (11) die Häufigkeit der Peritonitis, die sich in meinen Fällen nur 5 Mal = 9% fand. Auch sah ich niemals eine Perforation in die Bauchhöhle von den erkrankten Gefässen aus, wie sie Bednar (2) beschreibt. Mehr stimmen meine Befunde mit den Angaben von Schröder (12) überein, welcher die Häufigkeit der ichorrhämischen Pneumonie betont.

Ich könnte die oben erwähnten 55 Protokolle noch um eine Anzahl, die aus den letzten Jahren stammt, vermehren. Ich verzichte indessen auf ihre Wiedergabe, da dieselben nichts Neues bieten, sondern die Schlüsse, welche aus den obigen 55 Protokollen gezogen wurden, lediglich bestätigen.

Buhl (5) und P. Müller (11) haben die Ansicht ausgesprochen, dass die Entzündung des Bindegewebes sich nicht auf Nabel und Nabelgefässscheide beschränkt, sondern retroperitoneal weiterkriecht und sich selbst bis zum Bindegewebe der Brusthöhle erstreckt und so zur Erkrankung entfernt liegender Organe führt. Dabei sind die Lymphgefässe stark betheiligt und mit Eiter gefüllt. Auch ist nach P. Müller eine markige Schwellung der Lymphdrüsen häufig. Ich habe bei meinen Sectionen ganz speciell die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt. Es ist mir aber niemals gelungen, eine Verbreitung des phlegmonösen Processes bis hinter die Umbiegestelle der Nabelarterien in der Blasen- gegend zu verfolgen. Meist hörte die Erkrankung hier scharf ab-

geschnitten auf. Trotzdem stehe ich nicht an, die Ansicht, dass der septische Stoff sich der Hauptsache nach auf dem Wege der Lymphbahnen verbreitet, zu unterschreiben. Die häufigen Affectionen der serösen Häute lassen diese Annahme sehr wahrscheinlich erscheinen.

Buhl und P. Müller betonen ferner die Häufigkeit von Gehirnblutungen und Meningitis bei der in Rede stehenden Arterien-erkrankung. Mir fehlt hierüber ein Urtheil, da aus äusseren Gründen der Schädel nicht immer eröffnet wurde. Die in der Tabelle verzeichneten Gehirnblutungen lassen sich fast sämmtlich auf traumatische Einwirkungen zurückführen.

Birch-Hirschfeld (14) erwähnt das Vorkommen herdförmiger Erkrankungen im Gehirn, die durch das Auftreten rundlicher und streifiger, trübgelber Herde besonders in der Marksubstanz in der Umgebung des Seitenventrikels sich charakterisiren. Die Herde bestehen aus dichtgelagerten Körnchenzellen, denen rothe Blutkörperchen und Rundzellen beigemischt sind, und liegen perivascular. Birch-Hirschfeld sah sie nur bei gleichzeitig bestehendem Icterus (sowohl bei Arteriitis als bei Phlebitis), und ist geneigt, eine embolische Entstehung derselben von der Leber her anzunehmen. Unzweifelhaft entspricht diese Affection der von Virchow beschriebenen Encephalitis der Neugeborenen. Auffallend ist, dass Birch-Hirschfeld diese Herde nur bei Icterus fand, den er überhaupt bei der Arteriitis ungemein häufig sah und auf Grund seiner oben dargelegten Ansicht über die Entstehung der Lebererkrankungen bei Arteriitis als einen hepatogenen auffasst.

Pathogenese.

Nach den pathologisch-anatomischen Befunden kann kein Zweifel bestehen, dass die Arteriitis umbilicalis eine Wund-infectionskrankheit ist, die ihren Ausgangspunkt von der Nabelwunde nimmt und meist zur septischen Infection des ganzen Organismus führt.

Anmerkung. Diese Thatsache verdient auch heute noch betont zu werden. Denn es ist sehr merkwürdig, dass diese so naheliegende Deutung des Processes erst in jüngster Zeit ausgesprochen ist. Buhl (5) erklärte die üble Beschaffenheit des Nabels und jede weitere Veränderung an den Nabelgefässen als Folge einer puerperalen Infection, die bereits intrauterin erworben ist. Ich werde die Möglichkeit resp. Häufigkeit der Uebertragung septischer Stoffe durch die placentare Scheidewand später discutiren, für die in obiger Tabelle verzeichneten Fälle

wird die Buhl'sche Annahme dadurch schlagend widerlegt, dass von den 24 ersten Fällen der Tabelle keine einzige der Mütter in der Schwangerschaft, Geburt oder im Wochenbett septisch erkrankte, und bei dem Rest nur vereinzelte, sehr unbedeutende puerperale Affectionen der Mutter constatirt werden konnten. Man könnte mir entgegenhalten, dass der Fötus im Uterus, ohne dass die Mutter afficirt sei, nach Analogie der bekannten Pockenerkrankung des Fötus bei Gesundheit der Mutter von der Sepsis befallen worden wäre. Diese Annahme ist eine gezwungene und tritt nach unseren heutigen Anschauungen über Wundkrankheiten gegenüber der Ansicht, dass post partum die fast stets nachweislich erkrankte Nabelwunde die Eintrittspforte des Giftes sei, völlig in Schatten. Wäre die Buhl'sche Annahme gerechtfertigt, so liesse sich das regelmässige Freibleiben der Vene schwer erklären, da gerade sie als ein rückläufiges Gefäss und nicht die Arterien das in der Placenta inficirte Blut zum Kinde zurückleitet. Endlich ist die Zeit des Auftretens der Krankheit schwer vereinbar mit der erwähnten Anschauung. Kein einziges Kind kam todt zur Welt.

Septisches Gift, dem Nabel eingepflanzt, findet seinen Weg längs des perivascularären Bindegewebes der Arterien in den Körper des neugeborenen Kindes hinein. Hier an den Arterien kann die Erkrankung localisirt bleiben, meist befällt sie aber andere Organe und führt zur allgemeinen Sepsis. Ich betone dabei noch einmal die evidente Analogie des Processes mit der puerperalen Parametritis, die ihre Entstehung von einer inficirten Cervixwunde nimmt. Die Krankheit tödtet meist durch allgemeine Sepsis, selten führt die locale Gefässerkrankung allein das tödtliche Ende herbei.

Symptome.

Die Symptomatologie der in Rede stehenden Erkrankung ist gleich Null. Wir besitzen kein klinisches Bild, auf Grund dessen wir die Diagnose am lebenden Kind aufbauen könnten. Dieses traurige Bekenntniss muss obenan gestellt werden.

Meist ist der Tod ein ganz unvermutheter. Das Kind zeigte ein vollständig normales Verhalten. Plötzlich wird es unruhig, verweigert die Nahrung, collabirt und stirbt. Man

vermuthet wohl einen Unglücksfall, eine Vergiftung etc. Die Section ergiebt Arteriitis. In anderen Fällen war die Nabelwunde wohl mehr wie gewöhnlich entzündet und reichlich mit Eiter bedeckt, ohne dass das Allgemeinbefinden gestört war. Dann plötzliche Unruhe, klägliches Wimmern, Collaps und Tod. Dasselbe Sectionsresultat. Da meist solche Erkrankungen in Gruppen vorkommen, so erräth man schliesslich die Diagnose, ohne indessen besondere Beweise in den Händen zu haben. Bei solchen relativ plötzlichen Todesfällen zeigt die Leiche meist eine recht gute Ernährung.

Seltener zieht sich die Krankheit in die Länge. Dann sind die Zeichen einer schweren Allgemeinaffection fast stets unverkennbar. Die Kinder fiebern, hohe Temperaturen wechseln mit Collapszuständen, die Ernährung leidet, stärkerer Gewichtsverlust tritt ein, es kommt selbst zu hochgradig atrophischen Zuständen und die Kinder siechen langsam dahin. Dass aber diesen schweren Symptomen eine Nabelgefässerkrankung zu Grunde liegt, verräth kein Zeichen, besonders wenn, wie so häufig gerade in diesen Fällen die Nabelwunde wenig oder gar nicht entzündet oder sogar schon völlig vernarbt ist. Besteht dagegen ein wahres Ulcus umbilici, so liegt es natürlich nahe, die Allgemeinaffection auf eine tiefergreifende Nabelerkrankung zurückzuführen. Solche protrahirt verlaufenden Fälle mit deutlichem Ulcus sind indessen die seltensten.

Es besteht demnach bei jedem kranken Nabel die Gefahr der Arteriitis. Bestimmte Kennzeichen, die das Ergriffensein der Gefässe verrathen, besitzen wir indessen in den ganz acut verlaufenden Fällen nicht, bei den protrahirten machen die Allgemeinsymptome die Affection wahrscheinlich. Ist der Nabel dagegen völlig verheilt, so haben wir keinen einzigen Anhaltspunkt, der auf die Diagnose leiten könnte.

Auch die geschilderten Erkrankungen entfernter Organe verrathen sich nicht immer durch charakteristische Symptome. Grössere lobäre Pneumonien lassen sich wohl erkennen durch Percussion oder Auscultation, kleinere dis-

seminirte pneumonische Herde zu diagnosticiren ist mir niemals gelungen. Bei starker Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes ist eine Peritonitis wahrscheinlich. Nach meiner Erfahrung ist dieselbe in den ersten Lebenstagen nicht ganz leicht zu diagnosticiren¹⁾. Starker Icterus deutet auf Hepatitis, kann aber auch harmloser Natur sein. Phlegmonöse Entzündungen, Abscedirungen und Gelenkerkrankungen bei gleichzeitig bestehender Nabelentzündung machen allerdings eine septische Nabelerkrankung höchst wahrscheinlich. Ueber das Verhalten der Temperatur wissen wir nur das Eine, dass dieselbe bei den protrahirt verlaufenden Fällen sicher erhöht ist. Genaue Temperaturbestimmungen fehlen bisher.

Anmerkung. Bednar (2) und Widerhofer (7) wollen in Folgendem ein sicheres diagnostisches Merkmal für die Arteriitis gefunden haben. Ein sanfter von der Symphyse gegen den Nabel ausgeführter Druck mit dem Finger oder auch nur eine respiratorische Bewegung der Bauchmuskeln soll genügen, um Eiter oder Jauche aus den Arterienlumina hervorzudrängen und die Diagnose sichern. Hennig (10) bemerkt dazu mit Recht, dass dieser Rath, den Eiter in der geschilderten Weise zu entleeren, häufig ein frommer Wunsch bleibt, denn wie erwähnt, sind die Arterien bei weitem nicht immer prall mit flüssigem Eiter gefüllt. Wie der Sectionsbefund uns gelehrt hat, ist der eitrige Inhalt oft sehr gering oder derselbe ist mit käsigem oder bröckligem Material untermischt, welches die Entleerung hindert. Dass dies richtig ist, beweisen nicht allein die Sectionsbefunde, sondern auch die von mir an frisch verstorbenen Kindern ausgeführten Versuche, bei denen es mir nur selten gelang, Eiter selbst aus stark gefüllten Nabelgefäßen nach Abweichung aller dem Nabel anhaftenden Borken auch durch kräftigen Druck herauszupressen. Besteht dagegen ein Nabelgeschwür, so glückt es wohl gelegentlich, Eiter aus der Nabelwunde durch Streichen hervorzudrängen, der aber dann meist aus Buchten und Falten des Geschwürs stammt. Nur selten wird es gelingen, nach sorgfältiger Reinigung des Ulcus die Enden der Nabelgefäße im Grunde des Nabelgeschwürs sichtbar zu machen. Hennig (10) macht ferner auf eine Eigenthümlichkeit der Unterbauchgegend aufmerksam. „Mehrals konnte ich meine Zu-

¹⁾ Vgl. Silbermann, Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. 1882. Bd. XVIII p. 428, und Quinquaud, Essai sur le puerpérisme infectieux. Paris 1872, p. 206.

hörer am Wochenbett auf eine Einziehung des vom Blasenscheitel und dem Verlaufe der Nabelschlagadern eingefassten gleichschenkligen Dreiecks aufmerksam machen, welche durch die, wenn auch nie beträchtliche Auftreibung des übrigen Bauches nur deutlicher hervortritt. Bezeichnete Hautstrecke sticht dann von der am Nabel vielleicht etwas ödematösen Umgebung durch blasse, nach Befinden gelbliche Färbung ab. Selten gewahrt man an den Schenkeln des Dreiecks schwache Röthe oder dunkle Streifung.“ Ich habe zwar gelegentlich eine strangartige Verdickung, die vom Nabel gegen die Symphyse zieht, bei Verdacht auf Arteriitis durch die Bauchdecken palpieren können, auch fiel mir wohl eine erhöhte Empfindlichkeit dieser Gegend auf, das geschilderte Phänomen habe ich aber niemals mit Sicherheit constatiren können.

Trismus und Tetanus ist durchaus kein so häufiges Ereigniss bei Arteriitis umbilicalis, wie man früher vielfach annahm. Kein einziges der in obiger Tabelle aufgeführten Kinder war an Trismus und Tetanus erkrankt. Dass bei einem an Tetanus verstorbenen Kinde häufig Nabelerkrankungen und unter diesen auch gelegentlich Arteriitis gefunden wird, ist nicht weiter auffallend. (Siehe das Capitel Tetanus.)

Bei der mangelhaft ausgebildeten Diagnostik dieser Krankheit lässt sich auch über die Zeit des Beginnes wenig aussagen. Jedenfalls fällt der Anfang in die allerersten Lebensstage. Diejenigen Kinder, welche am 4. Tage ihres Lebens an Arteriitis starben, zeigten schon ein sehr ausgebildetes Stadium der Affection.

Die Dauer der Erkrankung ist meist eine kurze, lässt sich aber bei unserer Unkenntniss über den Beginn nicht genau bestimmen.

Unter den in obiger Tabelle angeführten Kindern war von denjenigen, welche sicher an Arteriitis starben, das älteste 18 Tage alt, die jüngsten 4 Tage. Die grösste Sterblichkeit fällt auf den 8. Tag des Lebens, an welchem 8 Kinder starben. Aber auch am 10. und 11. Lebenstage finden sich noch 7 und 5 Todesfälle verzeichnet, dann sinkt die Sterblichkeit rasch.

Prognose.

Da wir eine sichere Diagnose meist erst post mortem stellen können, so lassen sich über die Prognose natürlich

kaum positive Angaben machen. Dass die Mehrzahl der an Arteriitis erkrankten Kinder stirbt, ist sehr wahrscheinlich, unwahrscheinlich dagegen, dass Alle dem Tode verfallen sind. Geringe Grade der Krankheit scheinen ausheilen zu können. In der oben angeführten Tabelle sind zwei Fälle verzeichnet, in denen Brechdurchfall während des Lebens bestand und die Kinder atrophisch zu Grunde gingen. Die Section ergab eine äusserst minime Arterienerkrankung: sehr geringe Schwellung des perivascularären Gewebes, wenige Eiterpünktchen in beiden oder nur einer Arterie. Die Kinder starben ziemlich spät am 12. und 13. Tage ihres Lebens. Offenbar hatte sie der Brechdurchfall und die durch ihn erzeugte Atrophie, die hier schwerlich in einem Zusammenhang mit der Arteriitis steht, getödtet, und es ist sehr zweifelhaft, ob die sehr geringe oder gar rückgängig gewordene Arteriitis ihr Leben je gefährdet hätte.

Anmerkung. In ähnlicher Weise müssen wohl die Fälle von Gehirnhämorrhagie Nr. 15, 33 und 47 erklärt werden, bei welchen das Kind durch dieselbe getödtet wurde und die Nabelgefässe eine sehr geringe Erkrankung zeigten. Dagegen ist der Fall 46 hervorzuheben, wo gleichfalls neben Atrophie nach Brechdurchfall eine sehr unbedeutende Arteriitis bestand, sich aber gleichzeitig pneumonische Herde in den Lungen fanden.

Solche Befunde machen die Annahme wahrscheinlich, dass geringe Grade von Arteriitis heilen können.

Sehr ungünstig scheint die Prognose bei unreifen Kindern sich zu gestalten. Unter den 55 secirten Fällen finden sich 21 Frühgeburten. Rechnet man aber von dieser Zahl diejenigen Kinder, bei welchen die Arterienerkrankung sehr gering und der Tod durch eine andere Ursache herbeigeführt war (Nr. 15, 33, 45, 47, 55) ab, so erhalten wir unter 50 an der Nabelarterienerkrankung gestorbenen Kindern 21 frühreife = 42 %. Man könnte demnach sagen: Von der Arteriitis werden mit Vorliebe unreife Kinder befallen, oder, wenn wir die Ansicht von der Heilbarkeit oder vielmehr der nicht absoluten Tödtlichkeit der Arteriitis festhalten, so werden

wir folgenden Schluss ziehen: Unreife Kinder, welche an Arteriitis erkrankt sind, sterben fast stets. Bei reifen scheint Heilung möglich. In der That waren die soeben erwähnten Kinder, bei welchen die Arteriitis augenscheinlich nicht zum Tode geführt hatte, sämmtlich reife.

Aetiologie.

Da die Arteriitis umbilicalis eine septische, von der Nabelwunde ausgehende Erkrankung ist, so liegt die Aetiologie klar am Tage. Jeder Contact der Nabelwunde mit septischen Stoffen kann die Krankheit in derselben Weise erzeugen wie bei der Gebärenden, wenn septische Bestandtheile in die frisch verwundeten Geburtswege eingeführt werden. Es ist aber keineswegs nöthig, dass der Nabelstrang schon abgefallen ist. Gerade die schwersten Infectionen sahen wir bei noch nicht völlig gelöstem Strange eintreten.

Hieraus wird es erklärlich, dass die Krankheit früher vorzugsweise in Gebärhäusern und Findelanstalten herrschte und hier meist gruppenweise auftrat, während sie in der Privatpraxis immer ein selteneres Ereigniss war. Häufig fielen solche Gruppenkrankungen mit sogenannten Puerperalfieberepidemien der Wöchnerinnen zusammen, wie die Beobachtungen älterer Autoren lehren. Indessen kann eine Epidemie von Nabelgefässerkrankungen auch in völliger zeitlicher Unabhängigkeit von einer Puerperalfieberepidemie auftreten. Letztere ist daher keineswegs Bedingung für erstere. Ich habe solche Epidemien in der geburtshülflichen Klinik zu Strassburg im Jahre 1876 beobachtet, sowie in der geburtshülflichen Klinik der Charité im Jahre 1880. Beide Male war dabei der Gesundheitszustand der Wöchnerinnen ein ausgezeichnete. Ein Blick auf die obige Tabelle lehrt ferner, wie die Todesfälle meist in einzelnen Gruppen aufgetreten sind.

Diese erwähnten Beobachtungen gehören indessen glücklicherweise der Vergangenheit an. Heute, nachdem die Ge-

sundheitsverhältnisse in allen Gebäranstalten eine so erhebliche Aufbesserung in Folge der Einführung der nunmehr abgeklärten antiseptischen Massnahmen unter der Geburt wie im Wochenbett erfahren haben, ist auch die Arteriitis umbilicalis eine seltene Erkrankung in den Gebäranstalten geworden. Und ebenso wie heute jede septische Erkrankung einer Wöchnerin an das Gewissen desjenigen Arztes, welcher die Geburt leitete, pocht, so setzt auch heute jeder Fall von Arteriitis umbilicalis, wie alle äusseren Wundinfektionen des Neugeborenen einen Verstoß gegen die Anti- und Asepsis voraus. Der Trost, welchen früher die falsche Annahme einer intrauterinen Uebertragung der Arteriitis, sowie der bequeme Genius epidemicus spendete, ist für immer dahin! Auch auf diesem Gebiet ist daher durch die fortschreitende Erkenntniss der letzten Jahre die Verantwortlichkeit des Arztes geschärft worden.

Man kann eine zweifache Art der Infection unterscheiden:

a. Die sogenannte Selbstinfection bei Fäulniss des Nabelschnurrestes. Nach Cholmogoroff (27) begünstigt die feuchte Mortification die Entwicklung zahlreicher nicht-pathogener und pathogener Mikroorganismen in dem Schnurrest. Indessen ist dies offenbar die seltenere Form der Infection.

b. Die Infection von Aussen: Letztere erfolgt durch unreine Finger, unreine Instrumente und Verbandstoffe beim Abnabeln und Verbinden des Nabels und Reinigen des Kindes (Badewasser).

Der übertragene Infectionsstoff kann insbesondere hergenommen sein

- 1) vom Nabel eines septischen Kindes,
- 2) von einer septischen Wöchnerin,
- 3) von den normalen oder zersetzten Lochien einer sonst gesunden Wöchnerin.

Wodurch die Fäulniss eines Nabelschnurrestes begünstigt wird, ist oben ausführlich auseinandergesetzt. Dass bei dem Abnabelungsprocess selbst schon eine Infection erfolgen kann, ist mir nicht zweifelhaft; wenn auch die meisten Infectionen

sicher erst bei der sich vorbereitenden Loslösung des Stranges entstehen.

Nach Abfall des Strangrestes ist die Gelegenheit zur Infection geringer, da die Granulationen einen schützenden Wall bilden. Damit stimmt die Beobachtung überein, dass Salicylsäure oder Jodoform, vor Abfall des Stranges auf den Nabel gebracht, in der Regel sich rasch in entsprechender Weise im Harn des Kindes nachweisen lässt, während erst nach Abfall des Kindes angewandt der chemische Nachweis viel schwerer oder gar nicht im Harn gelingt (Epstein 24, S. 10).

Dass frisches Lochialsecret auf die Nabelwunde gebracht, eine Infection hervorrufen kann, ist nicht zu leugnen (vergl. S. 57). Die Gefahr wächst, sobald die Lochien eine Zersetzung erfahren haben, die bekanntlich nicht selten bei scheinbar ganz gesunden, jedenfalls nicht septischen Wöchnerinnen in die Erscheinung tritt. Ueberall da ist die Uebertragung erleichtert, wo Mutter und Kind von derselben Person besorgt werden.

Der Mechanismus der Infection ist meist folgender: Beim Abnabeln oder der Reinigung des Kindes mit Erneuerung des Nabelverbandes wird der Nabelstrang oder die Wunde entweder direct mit unreiner Scheere oder Lappen inficirt, oder bei der Berührung der schon granulirenden Wunde entstehen kleine Verletzungen, in die jetzt derselbe Verbandstoff oder Finger, der die Verletzung erzeugt, den Infectionsstoff impft. Jede rauhe Berührung des Nabels erleichtert demnach die Infection. Oder die Uebertragung geschieht durch das Badewasser, in dem nabelkranke Kinder gebadet worden waren, oder durch die dabei verwendeten unreinen Schwämme. Diese letzte Art der Uebertragung liess sich in einer von mir früher geschilderten Epidemie direct nachweisen.

Anmerkung. Ich habe früher die Ansicht ausgesprochen, dass die Augenblennorrhoe der Neugeborenen ein sehr beachtenswerther ätiologischer Factor für Nabelerkrankungen sei. In der That fielen die obenerwähnten Epidemien in Strassburg und Berlin zeitlich mit einer grossen Zahl von blennorrhischen Erkrankungen des Auges zusammen. Hugenberger (Das Puerperalfieber im St. Petersburger Hebammen-

institut. 1862 S. 16) machte auf eine ähnliche Coincidenz aufmerksam und Epstein (13) ist geneigt anzunehmen, dass die meisten Fälle der foudroyanten eitrigen Ophthalmien nicht auf Infection mit Trippersecret, sondern auf Infection mit septischen Organismen beruhen. Ich muss ferner erwähnen, dass in der geburtshülflichen Klinik der Charité zu Berlin nach Einführung des Credé'schen Verfahrens zur Verhütung der Augenblennorrhoe der Neugeborenen die septischen Nabelerkrankungen — meine Kenntniss reicht bis zum Herbst 1883 — viel seltener geworden sind. (Siehe Pfahl, Charité-Annalen VIII. Jahrg. 1883 S. 681.) Bei den grossen Fortschritten in der Erkenntniss der Natur des gonorrhoeischen Giftes sehe ich mich indessen jetzt veranlasst, die Frage nach einem ätiologischen Zusammenhang zwischen Augenblennorrhoe und Nabelinfection als eine völlig offene hinzustellen. (S. das Capitel über Ophthalmoblennorrhoe).

Prophylaxis.

Die Prophylaxis ergibt sich unmittelbar aus der Aetiologie:

a) Verhütung der Fäulniss des Stranges: trockener Verband, häufiger Wechsel desselben, Trockenhalten des Kindes, nicht zu feste Kleidung.

Das an manchen Orten übliche und auch im Preussischen Hebammenlehrbuche (1892) erwähnte Einschlagen des Stranges in ein Oel- oder Vaselineinläppchen ist nicht zu empfehlen. Zwar verhindert das Oel das Andringen der Feuchtigkeit von den nassen Windeln her, allein die den Strang umgebende Oelschicht verzögert die Verdunstung des Wassers der Wharton'schen Sulze und tritt dadurch der Mumification hemmend in den Weg.

Die Richtigkeit dieser Behauptung lässt sich durch ein kleines Experiment beweisen. Von einer frischen Nabelschnur wird je ein abgeschnittenes Stück in ein Läppchen mit Oel und in trockene Leinwand gehüllt. Schon am 4. Tage ist das in trockene Leinwand gehüllte Stück mumificirt und geruchlos, während das mit Oel bedeckte Stück sich fast völlig unverändert zeigt. Es ist durchaus feucht, kaum collabirt und leicht übelriechend. Sieht dabei zufällig ein Ende des

Stranges aus dem Oelverbande hervor, so zeigt dasselbe Mumification — Beweis genug, dass nur die Oelschicht die Vertrocknung hinderte.

Auch der von Créde (20) vorgeschlagene Watteverband steht gleichfalls hinter der Anwendung des sterilisirten Nabel-läppchens zurück. Bei der nicht zu vermeidenden Durchfeuchtung der Watte klebt dieselbe dem Nabelstrang häufig fester an und lässt sich nur schwer ohne Zerrung des Stranges von demselben entfernen.

Fagonsky (siehe Cholmogoroff 27) empfiehlt die Anwendung von Gypspulver und Watte zum Nabelverband. Er glaubt, dass dieses Mittel mehr als alles andere Verbandmaterial die Mumification begünstige und Nabelkrankungen verhüte. Cholmogoroff fand, dass die auch bei der Mumification regelmässig im abdominalen Ende des Strangrestes gefundenen pathogenen Bacterien durch den Gypsverband in ihrer Entwicklung bedeutend gehemmt werden. Eine kleine Anzahl von Fällen, in welchen ich Gypspulver beim Nabelverband anwenden liess, bestätigte die vollkommene Mumification durch das genannte Mittel. Indessen scheint die Unzuverlässigkeit des Materials mir doch zu gross zu sein, um einer allgemeinen Anwendung des Gypspulvers das Wort reden zu können. Ob und welcher Procedur der Gyps vor der Anwendung unterworfen wurde, um Keimfreiheit zu gewährleisten, giebt Cholmogoroff nicht an.

Meines Erachtens liegt kein Grund vor, von den bewährten und einfachen Methoden des Verbandes mit dem trockenen, sterilisirten Leinwandläppchen abzugehen, da die Resultate nichts zu wünschen übrig lassen. Gewinnt trotzdem die Nabelwunde eine verdächtige Beschaffenheit, so greife man zu dem Salicylsäureverband (s. S. 74), unter welchem die Mumification bei reichlichem Aufstreuen des Pulvers gleichfalls rasch und vollständig sich vollzieht.

Anmerkung. Der von Dohrn (16) vorgeschlagene Occlusivverband des Nabels hat sich nicht einzubürgern vermocht. Der Grund liegt in der complicirten Anlegung und Schwierigkeit des völligen Luft-

abschlusses. Ist der Verband aber kein absolut occlusiver, so ist er gefährlich, weil dann die Fäulniss des Stranges sicher eintritt, wie ich mich selbst wiederholt überzeugt habe. Endlich müssen die Neugeborenen, welche mit dem Occlusivverband behandelt werden, in der Regel den Vortheil des Bades entbehren. (S. meine Versuche über den Dohrn'schen Nabelverband. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkol., Bd. IV, Heft 1, vergl. auch Epstein 24.)

b) Um die Infection von aussen fern zu halten, ist die peinlichste Reinlichkeit von der ersten Berührung des Nabelstranges bis zur vollständigen Verheilung der Wunde erforderlich: Reine Hände, reine Scheere, Anwendung sterilisirter Bänder beim Abnabeln und sterilisirter Verbandstoffe, Vermeidung jeder rauhen Berührung des Nabels. Verbannung aller Schwämme. Sorgfalt beim Baden und Waschen des Kindes, besonders in Gebär- und Findelhäusern. Getrenntes Personal für Mutter und Kind oder, falls dies unmöglich ist, strenge Befolgung der noch immer nicht genug anerkannten Vorschrift, erst das Kind und dann die Mutter zu besorgen, — vorausgesetzt, dass ersteres nicht selbst wundkrank ist. Endlich völlige Trennung des Kindes von der Mutter, sobald letztere septisch erkrankt ist.

Warnen muss ich hierbei noch einmal vor der Anwendung der Carbolsäure. Neugeborene vertragen die Anwendung von Carbolsäurelösungen sehr schlecht. Todesfälle an Carbolsäureintoxication bei Neugeborenen finden sich in der Literatur in grosser Zahl ¹⁾).

Therapie.

Sind wir einmal in der Lage, eine Arteriitis diagnosticiren zu können, so wird unsere eigentliche Therapie gegen die bestehende Krankheit trotzdem meist ohnmächtig sein. Gute Ernährung, vor Allem Mutter- oder Ammenbrust, ferner als

¹⁾ Z. B. Genser, Archiv f. Kinderheilkunde Bd. I. S. 449. — Zit, ibid. S. 445. — Zeller, Ueber einen Fall von Lymphangiectasia congenita colli. Dissertation. Berlin 1880 S. 9. etc.

Excitans kleine Dosen von Alcohol, sind, um einer vorzeitigen Entkräftung vorzubeugen, nicht zu entbehren. Ist der Nabel local erkrankt, so ist am meisten der Salicylsäure-Amylumverband oder nach Abfall des Stranges das Jodoform zu empfehlen. Warnen möchte ich vor den sonst sehr beliebten Aetzungen des Nabels mit Lapis oder tiefer wirkenden Mitteln. Der sich bildende Aetzschorf verschliesst die Gefäßlumina und schneidet in den Fällen, wo wirklich Eiter die Arterien füllt, diesem den einzigen Weg, sich nach aussen zu entleeren, ab. Locale Complicationen am Nabel, wie Omphalitis, Gangrän, sind nach den in den betreffenden Capiteln dargelegten Grundsätzen zu behandeln.

Zieht die Krankheit sich in die Länge und sind Erkrankungen entfernterer Organe erkannt, so mag die häufigere Anwendung von lauen Bädern (2mal täglich) empfohlen sein. Nach jedem Bade ist das Kind recht warm zu bedecken, oder noch besser auf kurze Zeit in eine Wärmewanne zu legen. Die Alcoholzufuhr muss dann eine reichlichere sein. Man giebt z. B. Cognac mit Zuckerwasser 1:5, 2stündlich 1 Theelöffel. Auch hydropathische Umschläge um den Thorax sind besonders bei pneumonischen Complicationen empfohlen. Indessen nehme man das Wasser zu denselben lauwarm (ca. 20° R.) und Sorge für guten Luftabschluss der Wassercumprime, da stärkere Abkühlungen einen gefährlichen Collaps des septisch erkrankten Neugeborenen erzeugen könnten.

Abscesse und Gelenkvereiterungen müssen Gegenstand einer chirurgischen Behandlung sein. Bei letzteren wird es sich zunächst um Eiterentleerung handeln. Weitere Gelenkoperationen verschiebe man, bis Aussicht vorhanden ist, dass das Kind überhaupt den Process übersteht, was nicht gar häufig der Fall sein wird. Als Desinfectiens bei den chirurgischen Eingriffen ist für den Körper des Kindes Borsäure, Salicylsäure oder Thymol zu wählen, zu vermeiden auch hier die Carbolsäure.

Die Entzündung der Nabelvene (Phlebitis umbilicalis).

Ich habe schon in der Einleitung zu den Nabelgefässerkrankungen darauf hingewiesen, wie gross der Widerspruch der Ansichten über die Häufigkeit und die Bedeutung der Phlebitis gegenüber der Arteriitis in der älteren Literatur war (s. S. 90). Vielerfahrene Kinderärzte, wie Bednar (2) und Widerhofer (7) räumen der Phlebitis in Bezug auf Häufigkeit und Gefährlichkeit den ersten Platz ein, während neuere Autoren wie Epstein (13), Birch-Hirschfeld (14) und Andere das Ueberwiegen der Arterienerkrankung betonen und an ihrer septischen Natur nicht zweifeln. Birch-Hirschfeld fand unter 60 Sectionsfällen von septischer Infection, die vom Nabel ausging, 11mal Phlebitis und 4mal einfache Thromben in der Vene, während in 32 Fällen die Arterien allein und in 3 Fällen beide Gefässarten gleichzeitig erkrankt waren. Ich selbst entsinne mich unter sehr zahlreichen Sectionen nabelkranker Kinder, die ich überhaupt gesehen oder ausgeführt habe, nur 2mal eine Phlebitis ohne Arteriitis constatirt zu haben. Dass die Arteriitis an Lebensgefährlichkeit der Phlebitis kaum nachstehen kann, beweisen wohl zur Genüge die oben angeführten Sectionsresultate.

Wir müssen daher unter den Nabelgefässerkrankungen die Phlebitis umbilicalis als die viel seltenere Affection ansehen.

Sectionsbefund.

Derselbe zeigt ganz ähnliche Verhältnisse wie bei der Arteriitis. Die Vene stellt einen verdickten, mehr oder minder starren Strang dar. Das perivasculäre Bindegewebe ist sulzig infiltrirt, die Adventitia verdickt, zahlreiche Gefässschlängelungen und punktförmige Blutaustritte durchsetzen dieselbe. Beim Querschnitt durch die Vene quellen Eiter oder blutig jauchige Massen aus dem Lumen heraus. Ein Schnitt in der Längsrichtung mit der Scheere zeigt die Ausdehnung der Erkrankung im Gefässinnern. Die Intima ist

trübe oder stellenweise zerstört, tiefergehende, geschwürige Partien können grössere Abschnitte der Gefässwand zerfressen haben. Die Erkrankung erstreckt sich meist auf die ganze Vene vom Nabel bis zur Lebergegend. Aber auch die Leber selbst kann mit erkranken, und hier ist der Weg, auf dem die Entzündung die Leber betritt, ein zweifacher, wie Widerhofer (7) schildert: Entweder erkrankt die Glisson'sche Kapsel, oder die Pfortader mit ihren Verzweigungen, in welchen man dann ähnliche Veränderungen entdeckt, wie in der erkrankten Nabelvene.

Auch bei der Phlebitis betonen die meisten Autoren, dass die Erkrankung des perivascularären Bindegewebes das Primäre und die Erkrankung des Gefässes das Secundäre sei. Septische Complicationen sind die Regel. Dieselben zeigen dieselbe Mannigfaltigkeit wie bei der Arteriitis umbilicalis. Als besonders häufig wird Peritonitis und Hepatitis parenchymatosa hervorgehoben. Sehr häufig sind die Leichen intensiv icterisch gefärbt.

Pathogenese.

Die Pathogenese ist dieselbe wie bei der Arteriitis. Eine Erklärung für das Ueberwiegen der Arteriitis bei der septischen Infection habe ich in der Einleitung zu den Nabelgefässerkrankungen zu geben versucht.

Symptome.

Unter den Symptomen werden namentlich das Fieber und der Icterus hervorgehoben. Auch die Respiration bietet nach Widerhofer Charakteristisches. Die Inspiration ist kurz und es folgt eine mehr gedehnte Expiration, die Frequenz ist gesteigert, die Bewegung des Thorax kaum fühlbar, die der Bauchmuskulatur fast ganz aufgehoben. Der Unterleib ist besonders in der Oberbauchgegend aufgetrieben, Druck in der Gegend der Nabelvene erzeugt Schmerz. Dabei sind

die unteren Extremitäten ähnlich wie bei der Omphalitis im Knie gebeugt, gegen den Bauch angezogen und werden wenig bewegt. Das Kind zeigt meist grosse Unruhe, seltener Somnolenz. Zu diesen besonders von Widerhofer gezeichneten Symptomen gesellen sich dann bei längerem Bestehen der Krankheit die Zeichen der allgemeinen Sepsis.

Für die Diagnose bietet nach demselben Autor die nie fehlende icterische Färbung den wichtigsten Fingerzeig. Die von früheren Autoren hervorgehobenen, für die differentielle Diagnose zwischen Arteriitis und Phlebitis angeblich entscheidenden Momente sind, wie oben gezeigt, hinfällig. Nicht nur die Phlebitis, sondern auch die Arteriitis erzeugt erhöhte Eigenwärme. Auch bei der Arteriitis ist Icterus keine Seltenheit. Beide Erkrankungen führen der Regel nach zur Sepsis.

Anmerkung. Bednar und Widerhofer legen noch besonderen Werth für die Diagnose der Phlebitis auf den Umstand, dass niemals Eiter durch Streichen längs der Bauchwand entleert werden kann. Da auch bei der Arteriitis sich dies fast niemals erzielen lässt, so ist auch dieses Symptom für die Differentialdiagnose ohne Bedeutung.

Die Dauer der Erkrankung beschränkt sich meist auf wenige Tage. Der Ausgang ist fast stets letal.

Für die Aetiologie, Prophylaxis und Therapie gilt dasselbe, was unter der Arteriitis gesagt worden ist.

Ein gleichzeitiges Bestehen von Arteriitis und Phlebitis wird von mehreren Autoren beschrieben. (Siehe Nr. 28 obiger Tabelle.) Es handelt sich in solchen Fällen fast stets um allgemeine Sepsis.

Literatur

zu den Nabelgefässerkrankungen.

1. Mildner, Prager Vierteljahrsschrift. 18. 1848, cit. nach Journ. f. Kinderkrankh. von Behrend etc. Bd. X. Berlin 1848. S. 297.
2. Bednar, Die Krankh. d. Neugebor. u. Säuglinge. Wien 1852. III. Theil. S. 168.
3. Meckel, Charité-Annalen. Berlin 1853. S. 218.
4. Weber, Beiträge zur pathol. Anatom. der Neugeborenen. Kiel 1854. III. Heft. S. 23.

5. Hecker, v. und Buhl, Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1861. Bd. I. S. 272.
6. Virchow, Gesammelte Abhandl. 1862. S. 593.
7. Widerhofer, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. V. 1862. S. 192.
8. Howitz, Journal f. Kinderkrankheiten. Bd. XL. 1863. S. 349.
9. Wrany, Jahrb. für Physiol. u. Patholog. des ersten Kindesalters. Prag 1868. S. 174.
10. Hennig, Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt. 1877. Bd. II. S. 114.
11. Müller, P., Handb. d. Kinderk. von Gerhardt. Bd. II. 1877. S. 170.
12. Schröder, Lehrb. der Geburtshülfe. 8. Auflage. S. 769.
13. Epstein, Oester. Jahrb. für Pädiatrik, Jahrg. VII, 1877. S. 138. u. Prager med. Wochenschrift 1879. S. 323.
14. Birch-Hirschfeld, Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 31. Virchow's Arch. Bd. LXXXVII. u. im Handb. d. Kinderk. von Gerhardt. Bd. IV. 2. 1879. p. 694.
15. Sängner, Centralbl. f. Gyn. 1880. Nr. 19.
16. Dohrn, Centralbl. f. Gyn. 1880. Nr. 14.
17. Kraschutzki, Die Entzündung der Nabelgefäße bei Neugeborenen. Dissertation. Berlin 1880.
18. Runge, Max, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. VI. 1881. S. 64. Charité-Annal. 7. Jahrg. 1882. S. 722 u. 8. Jahrg. 1883. S. 688.
19. Monti, Arch. f. Kinderheilk. 1881. Bd. II. S. 405.
20. Credé, Arch. f. Gyn. Bd. XXIII. 1884. S. 75.
21. Smith, Amer. Journal of Obstetric. 1884. Bd. XVII. S. 545.
22. Fürth, Wiener Klinik 1884. Heft XI u. XII. S. 308.
23. Miller (Moskau), Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. 1888. Bd. 28. S. 153.
24. Epstein, Med. Wandervorträge. 1888. Heft 3 u. Prag. med. Wochenschrift 1888. Nr. 40 ff.
25. Fressel, Centralbl. f. Gyn. 1888. S. 268.
26. Baginsky, Virch. Arch. 1889. Bd. 115. S. 460.
27. Cholmogoroff, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1889. Bd. XVI. S. 16.
28. Dirner, Orvosi Hetilap 1888 Nr. 13. Citirt nach Centralbl. f. Gyn. 1889. S. 204.
29. Babes, Bacteriologische Untersuchungen über septische Prozesse im Kindesalter. Leipzig 1889. S. 43.
20. Meyer, J. (Dorpat), Petersb. med. Wochenschr. 1891. S. 423.
31. Eröss, Archiv f. Gyn. Bd. 41. 1891. S. 409.

2. Die nicht vom Nabel ausgehenden Wundinfectionen.

In der Einleitung zu dem Capitel „Die Wundinfectionskrankheiten der Neugeborenen“ wurde die Ansicht ausgesprochen und mit Zahlen belegt, dass der Nabel als die häufigste Eintrittspforte des Wundgiftes anzusehen ist. In dem letzten Abschnitt dieses Capitels wurde ferner nachgewiesen, dass, sofern es bei Nabelinfectionen zur allgemeinen Sepsis kommt, fast regelmässig die Nabelarterien und das sie umgebende Bindegewebe die Bahn ist, auf welcher das Gift in den allgemeinen Organismus gelangt. Inhalt dieses Capitels soll die Schilderung der selteneren, nicht vom Nabel ausgehenden septischen Wundinfectionen bilden.

Aetiologie.

Es bedarf keiner Begründung, dass zufällige Verletzungen des Kindes an beliebigen Körpertheilen in gleicher Weise wie die Nabelwunde inficirt werden können, sofern die Gelegenheit dazu gegeben ist. In vorantiseptischen Zeiten wurden in dieser Beziehung auch die kleinen, unbedeutenden Verletzungen der Haut des Kindes bei der Entbindung, besonders die Druckspuren bei den Zangenoperationen, gefürchtet, da an dieselben sich nicht selten phlegmonöse Entzündungen der Umgebung oder selbst allgemeine Sepsis schloss. Die Infection erfolgt in solchen Fällen entweder erst nach der Geburt des Kindes oder bereits intra partum, indem das gleiche Instrument oder die gleiche Hand, welche bei der Operation oder dem unvorsichtigen Touchiren die Verletzung veranlasste, auch Träger der Infection war.

Anmerkung. Hier verdient ein sehr interessanter, von Sommerbrodt referirter Fall der Erwähnung (Charité-Annal. 7. Jahrg. 1882 S. 699). Ein Praktikant, der Tags zuvor einem pathologisch-anatomischen Curs beigewohnt hatte, inficirt auf dem Kreisszimmer drei gleichzeitig kreissende Frauen. Nr. 2 u. 3 sterben im Wochenbett an evidenter Sepsis. Nr. 1, bei welcher erst die Untersuchung ausgeführt wurde, nachdem der Muttermund nahezu völlig erweitert war, erkrankte schwer,

bleibt aber am Leben, indessen stirbt ihr mit der Zange entwickeltes Kind unter den Erscheinungen eines malignen Kopfersypelas, welches von einer durch übereifriges Untersuchen entstandenen Erosion der Kopfschwarte ausgegangen war. Die Section des am 4. Tage verstorbenen Kindes, welche in dem pathologisch-anatomischen Institut der Charité zu Berlin ausgeführt wurde, ergab eine bis auf den Knochen gehende gangränöse Kopfwunde mit starker phlegmonöser Infiltration der Umgebung, sowie die Zeichen der acuten Sepsis. Dabei waren die Nabelgefässe völlig gesund. Es handelte sich also um eine Infection des Kindes unter der Geburt durch eine äussere, zufällige Verletzung.

In ähnlicher Weise können selbstverständlich Infectionen erfolgen, wenn bei Operationen, die an neugeborenen Kindern vollzogen werden, gegen die Antisepsis und Asepsis gesündigt wird, z. B. bei Eröffnung eines Kephalthämatom, bei der Operation einer Nabelschnurhernie, einer Spina bifida, bei Eröffnung eines Mammaabscesses oder bei der höchst überflüssigen sogen. Lösung des Zungenbändchens, endlich bei der rituellen Circumcision.

Auf einen anderen sehr bemerkenswerthen Infections-
weg durch Verletzungen hat in neuerer Zeit Epstein (20) die Aufmerksamkeit gerichtet. Es ist dies die Schleimhaut der Mundhöhle, deren obere Schicht in den ersten Tagen in der Regel in starker Abstossung begriffen, jedenfalls sehr leicht verletzlich ist.

Insbesondere sind es zwei Punkte der Mundhöhle, welche bei einer grossen Anzahl von Kindern Epitheldefecte in den ersten Lebenstagen zeigen. Diese Punkte liegen beiderseits an dem hinteren Winkel des harten Gaumens, dicht am Alveolarrande und stellen sich beim starken Oeffnen des Mundes zunächst als zwei weisslich aussehende, etwa linsengrosse und scharf umschriebene Flecke dar. Es sind anämische Partien der hier sehr dünnen Schleimhaut, deren Anämie durch die Spannung eines vom Hamulus pterygoideus nach dem Unterkiefer gehenden Bandes (Lig. pterygo-mandibulare) beim Saugen oder starken Oeffnen des Mundes erklärt wird (Epstein 29). In Folge mechanischer Einflüsse, vielleicht auch

allein beim Schreien oder Saugen des Kindes, entstehen nun an diesen genannten Partien leicht Abschlüferungen des Epithels oder tiefer gehende Defecte, die man nach altem Herkommen als Bednar'sche Aphthen bezeichnet. Epstein (29) glaubt, dass diese Aphthen beinahe stets als Kunstproducte des Fingers aufzufassen sind, welcher nach jeder Mahlzeit des Kindes die Mundhöhle in gebräuchlicher Weise reinigt. Wird die Mundhöhle des Neugeborenen vom Momente der Geburt an in Ruhe gelassen, so bilden sich nach ihm nie die sogen. Aphthen aus. (Vergl. auch Fischl 32, v. Engel 34 und Baumm, Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 34.)

Es liegen somit auch in der Mundhöhle der Regel nach Pforten offen, durch welche bei günstiger Gelegenheit eine Wundinfection erworben werden kann. In anderen aber sehr seltenen Fällen kann nach Epstein (18) die Infection am After erfolgen durch kleinere zufällige Verletzungen dasselbst, wenn das Wickel- oder Bettzeug mit septischen Stoffen imprägnirt ist. Mund- und Afterinfectionen können zu schweren septischen Darmentzündungen führen.

Auch die Schleimhaut der weiblichen Genitalien des Kindes kann im Anschluss an die auch an diesem Ort von Epstein angenommene Abstossung der Epithelien septisch erkranken, wobei es zu diphtheritischen Auflagerungen, Gangrän der äusseren Genitalien und Tod des Kindes kommen kann.

Die Beobachtungen über die genannten After- und Genitalinfectionen entstammen zumeist Findelhäusern.

Viel weniger einfach, wie in den beschriebenen Fällen, in welchen der Eintrittsort der Infection klar zu Tage liegt, verhalten sich nun andere Fälle, in welchen die anatomische Untersuchung zweifellos septische Veränderung der inneren Organe aufweist, in welchen aber eine Wunde oder Verletzung nicht existirt, oder wenn eine solche vorhanden ist, dieselbe keine Zeichen der localen Erkrankung darbietet.

Wir finden bei älteren Autoren zahlreiche Berichte, nach

denen Kinder entweder todt oder sterbend zur Welt kamen und die Section septische Veränderungen der Organe zeigte. Diese Autoren zögern nicht, derartige Fälle auf eine intrauterine Ansteckung von der septisch erkrankten Mutter her zurückzuführen, ja sie tragen auch kein Bedenken, selbst wenn die Mutter gesund war und blieb, trotzdem eine septische Infection anzunehmen, welche die Mutter gesund liess, die Frucht aber tödtete.

Jeder Geburtshelfer wird zugeben, dass derartige Fälle in unseren Tagen zu den allergrössten Seltenheiten gehören. Und es ist gewiss berechtigt, wenn wir an die von älteren Autoren in reicher Zahl mitgetheilten Fälle den Maassstab der allerschärfsten Kritik legen.

Zunächst sind auf das Strengste zwei verschiedene Arten der intrauterinen Infectionsmöglichkeiten zu unterscheiden:

1. Die Infection durch die Placenta, bei welcher angenommen wird, dass das septische Gift, welches den mütterlichen Organismus befallen hat, die placentare Scheidewand überschreitet und auf dem Wege des Nabelvenenblutes das Kind afficirt.

2. Die Infection durch Aspiration von faulendem oder inficirtem Fruchtwasser. Bei dieser Art der Infection kann die Mutter völlig gesund sein. In Folge von Luftintritt in den Uterus nach dem Blasensprung erfährt das Fruchtwasser bei sehr schleppender Geburt eine Zersetzung. Das asphyktische Kind führt vorzeitige Athembewegungen aus, inspirirt zersetztes Fruchtwasser und erkrankt in Folge dessen an septischer Pneumonie.

Nach dem heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse können wir nur solche Fälle als beweiskräftig für die placentare Infection zulassen, in welchen die Frucht entweder todt geboren wird, oder kurze Zeit nach der Geburt zu Grunde geht und die Section derselben septische Organveränderungen nachweist und die Mutter in der Schwangerschaft oder spätestens unter der Geburt septisch erkrankt war.

Bei kritischer Sichtung der Literatur werden wir uns

der Thatsache nicht verschliessen können, dass nur sehr wenige Fälle, die als placentare Infection gedeutet wurden, den ausgesprochenen Forderungen genügen. Bei vielen fehlt eine genaue Beschreibung des Geburtsverlaufes, bei vielen ist die anatomische Untersuchung eine durchaus mangelhafte, so dass entweder eine Infection post partum oder eine solche intra partum nicht mit Sicherheit auszuschliessen ist. Alle Fälle, wo der Tod des Kindes erst mehrere Tage nach der Geburt erfolgte, werden mit Recht angezweifelt, wenn, wie so häufig, in den anatomischen Beschreibungen der Zustand der Nabelgefässe nicht erwähnt ist. Sind dieselben nachweislich gesund, so ist man trotzdem viel eher berechtigt auf eine andere Eintrittspforte des Giftes zu fahnden, als sofort eine placentare Infection als Ursache anzusprechen, besonders wenn eine septische Erkrankung der Mutter nicht erwiesen war. Die Buhl'sche Ansicht, nach welcher selbst bei erkrankten Nabelgefässen die Infection auf placentarem Wege zu Stande gekommen sein soll, steht, wie oben bereits ausgeführt worden ist (s. die Arteriitis umbilicalis Seite 101), mit unseren heutigen Anschauungen über Wundinfection in grellem Contrast.

Andere Autoren suchen in der stark ausgesprochenen Fäulniss, mit welcher behaftet das Kind geboren wurde, einen Beweis für die placentare Infection. Derselbe ist ganz hin-fällig. Dagegen lehrt uns die geburtshülfliche Erfahrung, dass bei völlig gesunder Mutter ein unter der Geburt asphyktisch, z. B. bei Nabelschnurvorfall, abgestorbenes Kind bei längerer Geburtsdauer in die hochgradigste Zersetzung über-zugehen vermag, zu welcher der mütterliche Organismus nur insofern in Beziehung tritt, als letzterer durch die primäre Zersetzung des Kindes secundär inficirt werden kann.

Wieder andere Autoren geben eine anatomische Beschreibung der in der Schwangerschaft angeblich an intrauteriner Sepsis zu Grunde gegangenen Frucht, die ganz genau den bekannten Macerationerscheinungen entspricht, welche jede Frucht bietet, die vor dem Blasensprung, gleichgültig aus welcher Ursache, abstarb.

Dennoch würden wir uns in einen grossen Gegensatz zu hervorragenden Geburtshelfern, Kinderärzten und pathologischen Anatomen setzen, wenn wir die Möglichkeit einer placentaren septischen Infection überhaupt leugnen wollten. Einzelne Fälle von Weber (3), Buhl (6) und ein Fall von Orth (10) sind mit so grosser Genauigkeit beschrieben, dass sie den oben dargelegten Anforderungen fast oder völlig genügen.

Die Frage ist mehrfach auf experimentellem Wege angegriffen worden (Haussmann 12, Frau Eitner 15). Die mitgetheilten Thierversuche haben aber deshalb die Frage wenig oder gar nicht fördern können, weil an den ausgestossenen Früchten sich der anatomische Nachweis septischer Erkrankung mit Sicherheit nicht hat führen lassen. Eine vorzeitige Ausstossung der Frucht bei septischer Mutter beweist natürlich für fötale Sepsis ebenso wenig etwas, wie der Zustand der Maceration, in dem die Kaninchenfrüchte in den Versuchen der Frau Eitner geboren wurden. Frühzeitige Ausstossung der Frucht bei acuten Krankheiten der Mutter kann bekanntlich durch sehr verschiedene Ursachen hervorgerufen werden. Ist dabei der Fruchttod das Primäre, so macerirt die Frucht vor der Ausstossung, und der heutige Stand unserer Kenntnisse giebt uns bisher kein Mittel an die Hand, an einer macerirten Frucht anatomisch die Ursache des intrauterinen Todes, abgesehen von Syphilis und Missbildungen, zu erkennen.

Wichtiger wären bacteriologische Untersuchungen. Es kann heute keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die Infectionserreger acuter Infectionskrankheiten im Stande sind, durch die Placenta auf die Frucht überzugehen, wenn auch dieses Ereigniss keineswegs als ein regelmässiges bezeichnet werden darf. Es wäre auch für unsere Frage ziemlich gleichgültig, wenn diejenigen Autoren Recht behielten, welche die Möglichkeit des Ueberganges nur bei verletzter placentarer Scheidewand, also unter Verhältnissen, wie sie der Geburtsact leicht bietet, zugestehen wollen. Jedenfalls lässt sich die

Möglichkeit des Uebertritts der septischen Krankheitserreger keineswegs von der Hand weisen, wenn derselbe auch bisher weder klinisch noch experimentell in vollkommen überzeugender Weise bewiesen sein dürfte. (Siehe die Arbeiten von Birch-Hirschfeld, Ziegler's Beiträge 1891. Bd. IX. S. 383. Lubarsch, Virch. Archiv 1891. Bd. 124, S. 47. Wolff, Max, Festschrift für Virchow 1891. Bd. III, Sonderabdruck S. 18.)

Der Grund, weshalb wir die septische Placentarinfektion heut zu Tage so gut wie niemals mehr sehen, liegt zum Theil gewiss in dem Umstande, dass bei unserer heutigen Prophylaxis septische Erkrankungen sowohl in der Schwangerschaft, sowie auch während des Gebäractes so ausserordentlich selten beobachtet werden.

Anmerkung. Ich selbst habe während meiner Thätigkeit an den geburtshülflichen Kliniken in Strassburg, Berlin, Dorpat und Göttingen nur einen Fall von septischer Erkrankung während der Schwangerschaft erlebt (22). Die betreffende Schwangere war in der Touchirstunde inficirt worden und starb unter der Geburt vor dem Blasensprunge. Die Section ergab allgemeine Sepsis, ausgehend von einer purulenten Entzündung der hinteren Muttermundslippe. Das Kind war ca. 24 Stunden vor dem Tode der Mutter nachweislich abgestorben und wurde durch Sectio caesarea post mortem zur Welt befördert. Die Section desselben zeigte die gewöhnlichen Macerationerscheinungen neben den Merkmalen vorzeitiger Athmung (Fruchtwasser in den Bronchien). Sowohl am Fruchtwasser wie an der Frucht fehlte jeder Fäulnissgeruch. Die anatomische Untersuchung ergab keinen einzigen Anhaltspunkt, dass der Tod des Kindes auf septischer Grundlage erfolgt sei. Ebenso wenig liess sich aus dem Geburtsverlauf eine Erklärung für die vorzeitigen Athembewegungen auffinden. Die höchste Temperatur der Mutter vor dem Tode des Kindes hatte 40,3 betragen. Die Erhebung der Temperatur war keine sehr rapide gewesen.

Unter den anatomischen Veränderungen bei solchen Früchten, welche nach Ansicht älterer Autoren durch die placentare Infection zu Grunde gingen, erwähnt Weber (3) als besonders charakteristisch die Pleuritis. Dieselbe tritt meist doppelseitig und in Verbindung mit Pneumonie auf. Die Menge des serösen Ergusses überwiegt bedeutend jene der rein entzündlichen Form. Das Serum ist nie klar, sondern schmutzigröthlich getrübt und enthält meist feine Fibrinflöckchen. Die Pneumonie befällt meist ganze Lappen und hat die grösste Aehnlichkeit mit der Pneumonie „dyskrasischer erwachsener Leute“. Weber be-

schreibt ausführlich 5 solche Fälle. Die Kinder kamen entweder todt zur Welt oder starben nach wenigen Stunden. Die Mütter waren sämmtlich am Puerperalfieber erkrankt, welches bei vier derselben mit Tode endete. Weber ist der Ansicht, dass die Mütter schon vor der Entbindung in den letzten Tagen der Schwangerschaft höchst wahrscheinlich erkrankt waren, obwohl er einen bestimmten Beweis dafür nicht beibringt.

Buhl (6) betont unter den anatomischen Befunden die sulzigeröse Infiltration im Bindegewebe um die Nabelgefäße — auch bei Früchten, die todtgeboren wurden —, welche sich durch das subperitoneale Bindegewebe weiter erstreckt bis zur Wirbelsäule und von ihr längs der Aorta in das Bindegewebe des Mediastinum sich ausbreitet und zur Infiltration des Interlobulärgewebes der Lungen führt. Er macht dabei auf die Analogie mit dem anatomischen Befund aufmerksam, welcher bei den an puerperaler Lymphangitis verstorbenen Wöchnerinnen sich findet, wo eine ähnliche Infiltration im retroperitonealen Bindegewebe gegen die Wirbelsäule sich ausbreitet.

Buhl theilt seine Fälle in drei Reihen.

Erste Reihe: Todtgeborene oder sterbendgeborene Kinder. Anzahl 5. Als bemerkenswerth hervorgehoben: die rasche Fäulniss und die sulzige Schwellung des retroperitonealen Gewebes.

Zweite Reihe: Tod am zweiten Lebenstage. Anzahl 14. Als besonders bemerkenswerth hervorgehoben: die acute Interlobulärpneumonie mit Pleuritis.

Dritte Reihe: Tod vom dritten Tage bis in die vierte Woche. Anzahl 22. Der wichtigste Befund sind die erkrankten Nabelgefäße.

38 von diesen Kindern stammten von entschieden puerperal erkrankten Müttern, in 18 Fällen genasen die Mütter, in 20 Fällen starben sie. Wohl nur die erste Reihe kann Anspruch auf placentare Infection erheben. Ob die Mütter schon in der Schwangerschaft erkrankt waren, ist nicht gesagt. Bei der zweiten Reihe ist eine extrauterine Infection durch den Nabel, die sehr wohl auch vor dem Abfall des Stranges eintreten kann, wahrscheinlich. Bei der dritten Reihe ist wohl eine Nabelinfection ohne Zweifel.

Ueber die Symptome, welche diese Kinder im Leben boten, giebt Hecker (6 S. 219) Auskunft. Er theilt die Erkrankungen in 3 Gruppen. Erstens: acute Blutdissolution, die sich durch raschen Verfall bald nach der Geburt kennzeichnet. Die Haut nimmt eine schmutziggelbe Farbe an. Die Nahrung wird verweigert, die Respiration ist beschleunigt, und ein stöhnendes Geschrei ähnlich dem bei dem Hydrocephalus acutus wird von den Neugeborenen vernommen. Kommt es in solchen Fällen noch zu einer Localisation, so werden hauptsächlich die Respirationsorgane befallen. Zweitens: entzündlich septische Processe, welche deut-

lich ihren Ursprung vom Nabelgefässsystem nehmen. Hecker weicht hier von der Buhl'schen Auffassung ab, indem er die Erkrankung von einer schlecht beschaffenen Nabelwunde herleitet. Dabei werden Erytheme, Erysipelas und Induratio telae cellulosaе beobachtet. Drittens: Atrophie, die nach Hecker auch auf den „miasmatischen“ Einfluss zu setzen ist.

P. Müller (16) schliesst sich an die Buhl'sche Auffassung speciell über die Entstehung der Lungenentzündung eng an. In dem Fall von Orth (10) war die Schwangere bereits mehrere Tage, nachdem sie in den Touchirübungen verwandt war, mit Schmerzen im Unterleibe und Kreuz erkrankt. Unter der Geburt trat hohes Fieber auf und im Wochenbett lässt sich ein linksseitiges Exsudat constatiren. Das Kind war lebensfrisch geboren, erkrankte nach dem ersten Tage, athmete schluchzend, wurde comatös und starb nach 3½ Tagen. Die Section ergab: Nabel und Nabelgefässe völlig gesund, rechtsseitige Pleuritis mit reichlichem flockig eitrigem Exsudat. In der rechten Lunge ein kirschkerngrosser Abscess, in der linken Lunge ein stechnadelkopfgrosser gelber Herd. Leber im Zustande beginnender fettiger Entartung. Nieren parenchymatös entzündet. Ferner zahlreiche Mikrokokkenkolonien in dem Pleuraexsudat und in der Gegend der Lungenabscesse, besonders in den Alveolen und Blutgefässen. Eine Untersuchung des mütterlichen Blutes auf ähnliche Parasiten wurde nicht ausgeführt. Dieser Fall wird von mehreren Autoren für die Entstehung der Sepsis durch Inhalation fauligen Genitalsecrets verwerthet, allein mit Unrecht, da von einer Zersetzung dieser Secrete nichts gesagt ist. Orth selbst deutet den Fall als placentare Infection.

Die Fälle von Hüter (2) und Lorain (5) sind nicht beweiskräftig für placentare Infection.

Aus dem Jahre 1884 berichtet Pyle über einen Fall von Sepsis in der Schwangerschaft. Die Frucht wird todt durch Kaiserschnitt extrahirt. Im Blut der Mutter und des Kindes werden gleichartige Mikroorganismen gefunden. (Philad. med. times 1884 S. 715. S. Jahresbericht v. Virchow-Hirsch f. 1884, II. S. 637.)

Die Notizen, welche sich in den Berichten aus den Findelhäusern über die placentare Infection finden, lassen sich kaum verwerthen, da die Angaben über zeitliche Entstehung der Krankheit der Mutter meist fehlen.

Die Annahme, dass das Kind auf placentarem Wege septisch infectirt werden kann, ohne dass die Mutter erkrankt, findet zwar eine Analogie in den wenigen Fällen von fötaler Variola bei Gesundheit der Mutter, lässt sich aber bisher thatsächlich nicht begründen.

Ein Fall aus neuerer Zeit, welcher vielfach, z. B. auch von Max Wolff (Festschrift f. Virchow Bd. III 1891, Sonderabdruck S. 24), mit

grossen Unrecht als Beweisstück für intrauterine septische Infection hingestellt wird, ist von Eug. Fränkel und F. Kiderlen (Hamburg) mitgetheilt. (Fortschritte der Medicin 1889 Nr. 17.) Eine typhuskranke Schwangere stösst eine 5monatliche Frucht, welche nach der Geburt „einige schwache Bewegungen ausführt“, aber nicht respirirt, aus. Am nächsten Tage Auftreibung und Druckempfindlichkeit des Leibes, dann hohes Fieber, weiter Schüttelfrost, Erbrechen — kurz Peritonitis, die zum Tode führt. Die Section ergiebt eitrige Peritonitis, doppelseitige eitrige Salpingitis, geplatzten Ovarialabscess. Die Placenta zeigt punktförmige Hämorrhagien. Culturen aus der Milz des bei der Section keinerlei bemerkenswerthe Veränderungen darbietenden Fötus ergeben Staphylokokken pyog. alb. et flav., aber keine Typhusbacillen. Dieser Befund veranlasst die Autoren zu der Annahme, dass der Ovarialabscess schon während des Typhus schleichend, nämlich symptomlos, zur Entwicklung gelangt sei, dass von ihm aus Staphylokokken in den Fötus gelangt sind, eine intrauterine Sepsis erzeugt haben, „durch welche der Tod des Fötus und weiterhin der Abort veranlasst worden ist“, — wobei den Verfassern das Unglück passirt, zu vergessen, dass der Fötus nach ihrer eigenen Angabe lebend geboren wurde.

Für jeden Geburtshelfer liegt eine andere Erklärung näher. Die Schwangere abortirt in Folge des Typhus. Bei oder vielleicht schon vor der Geburt wird sie septisch inficirt, es entsteht eitrige Salpingitis, ein Ovarialabscess, endlich septische Peritonitis, an der sie zu Grunde geht. Nicht den Schatten eines Beweises giebt die Mittheilung, dass der Ovarialabscess schon vor dem Abort, der 15 Tage vor dem Exitus eintrat, bestanden hatte. Diese klinisch und anatomisch ausserordentlich wahrscheinliche Annahme kann durch den spärlichen bacteriologischen Befund in der Milz des sonst gesunden Kindes nicht entkräftet werden. —

Unter den bacteriologischen Untersuchungen über den placentaren Uebertritt von Infectionserregern interessiren besonders die Mittheilungen von Max Wolff, dem es gelang, den Uebergang von Staphylokokken beim Kaninchen nachzuweisen. Die Gefahr des Uebertritts scheint wesentlich an Gewebsschädigungen (Eiterung und Necrose) geknüpft zu sein, welche als Folge der Thätigkeit der Staphylokokken im Placentargewebe auftreten. (Festschrift f. Virchow 1891. Bd. III. Sonderabdruck S. 18 ff. u. 23 ff.)

Dass die Aspiration faulenden Fruchtwassers oder Genitalsecretes die Ursache für eine septische Pneumonie werden kann, ist durch einen Fall von Küstner (17) sehr wahrscheinlich gemacht. Experimentelle Arbeiten von Hohenhausen (13) und von Geyl (21) sind geeignet, die

Küstner'sche Ansicht zu unterstützen. Injicirt man Versuchsthieren faulende Flüssigkeiten, stinkendes Blut etc. in die Bronchien, so gehen die Thiere an septischer Pneumonie zu Grunde. Hiermit stimmt die Erfahrung der Chirurgen überein, nach welcher faulendes Secret, welches in die feinen Luftwege hinabrinnt, z. B. bei Zungencarcinom, zu septischen Pneumonien Anlass geben kann.

Es verdient demnach in all den Fällen, wo Kinder kurz nach der Geburt septisch zu Grunde gehen, die Beschaffenheit des Fruchtwassers und der Zustand der Lungen die grösste Beachtung, um darüber ins Klare zu kommen, ob im vorliegenden Fall eine placentare oder eine Infection durch die Lungen, an der die Mutter völlig unbetheiligt ist, vorliegt. Und es ist keineswegs unmöglich, dass mancher Fall, den ältere Autoren als placentare Infection aufgefasst haben, auf eine Aspiration derartiger fauliger Flüssigkeiten zurückzuführen ist.

Als eine nothwendige Forderung für eine solche Infectionsmöglichkeit durch die Lungen muss man mindestens die wirklich zersetzte Beschaffenheit des Fruchtwassers hinstellen und man darf sich nicht damit begnügen, „einen penetranten Geruch“ oder eine missfarbene Beschaffenheit des Fruchtwassers anzuführen, um eine septische Pneumonie durch Aspiration annehmbar zu machen. ja eine exacte Beweiskraft dürfte allein der sichere Nachweis pathogener Bacterien besitzen. Ferner ist der Beweis zu liefern, dass die Frucht in der That vorzeitige Athembewegungen ausgeführt hat.

Immerhin werden solche Fälle, in denen eine septische Pneumonie durch Aspiration angenommen werden darf, ungemein selten sein. Ist schon Fäulniss oder Infection des Fruchtwassers unter der Geburt bei einem Kinde, welches schliesslich noch am Leben erhalten wird, ohnehin eine sehr ungewöhnliche Erscheinung, so besteht selbst in solchen Fällen durchaus keine Nothwendigkeit, dass das Kind inficirt wird. Ich habe mehrfach Geburten beobachtet, bei welchen die Frauen mit gesprungener Blase und übelriechendem Ausfluss in die

Klinik gebracht wurden und die Lebensrettung des Kindes gelang. Von 2 Fällen, die mir im Gedächtniss geblieben sind, wurde einmal das Kind spontan und leicht asphyktisch geboren und hatte nachweislich aspirirt. Im zweiten Fall wurde wegen (verschleppter) Querlage gewendet und extrahirt. Der im Uterus zurückgebliebene Rest Fruchtwasser war scheusslich übelriechend. Das tiefscheintodte Kind hatte sehr viel inspirirt. Beide Kinder wurden völlig gesund und ohne die leiseste Krankheitserscheinung geboten zu haben, aus der Klinik entlassen.

Anmerkung. Bei der Diagnose solcher Fälle von Pneumonie durch Aspiration ist die allergrösste Vorsicht geboten. Namentlich müssen alle jene Momente ausgeschlossen werden können, von denen wir wissen, dass sie häufiger zur septischen Pneumonie führen als die Aspiration fauligen Fruchtwassers. Ein Fall, bei dem die Nabelgefässe erkrankt sind, wobei septische Pneumonie bekanntlich ungemein häufig ist, oder ein Sectionsprotokoll, in dem die Nabelgefässe ignorirt sind, können keinen Anspruch erheben, als Beweis für Pneumonie durch Aspiration ins Feld geführt zu werden. Dies gilt besonders von den vier von Silbermann (26) publicirten Fällen, die er als primäre septische Pneumonie durch Aspiration auffasst. Nur in drei Fällen ist die Section ausgeführt, bei keiner einzigen sind aber die Nabelgefässe erwähnt. Die Notiz, dass in zwei Fällen der Nabelstumpf oder die Nabelwunde normal gewesen sei, beweist nichts, da eine normale Nabelwunde eine septische Nabelgefässerkrankung keineswegs ausschliesst.

In dem Fall Küstner (17) war das Fruchtwasser so stinkend, dass es die ganzen Räumlichkeiten verpestete. Das Kind kam mässig asphyktisch zur Welt, hatte Rhonchi auf der Brust und es wurde Fruchtwasser aus den Bronchien aspirirt. Tod am zweiten Tage. Die Section ergab doppelseitige Pneumonie und Pleuritis. Die Nabelvene bot nichts Pathologisches, die Arterien werden nicht erwähnt.

Die Fälle von Geyl (21, S. 408) lassen sich kaum für septische Pneumonie verwerthen. In Fall 1, 3 und 4 ist aus den Angaben nicht zu entnehmen, ob die Kinder macerirt oder frischtodt geboren wurden. Sollte, wie es mir wahrscheinlich ist, Maceration vorliegen, so wäre eine faulige Beschaffenheit des Fruchtwassers ausgeschlossen. In Fall 2 und 5, in welchen die Kinder am 3. Tage starben, sind die Nabelgefässe nicht ausdrücklich erwähnt. In Fall 2 fehlt eine Angabe über die Beschaffenheit des Fruchtwassers. In Fall 5 lässt Geyl die Pneumonie in Folge der Inhalation „der Producte des Fluor albus“ entstehen.

In allen Fällen trug die Pneumonie den Charakter der katarrhalischen, die Geyl allerdings von der septischen nicht getrennt wissen will.

Ein Fall von Eberth (Zur Kenntniss der bacteritischen Mycosen. Leipzig 1872, S. 16) wird in der Literatur als Beispiel bald für die placentare Infection, bald für die septische Pneumonie in Folge Fruchtwasserinhalation citirt, indessen mit Unrecht, da, wie auch Thorner (Ein Fall von Pneumonia crouposa congenita. Dissertation. München 1884, S. 14) bemerkt, für eine solche Annahme jeder Anhaltspunkt in der Beschreibung fehlt. Das Kind wird scheinotdt geboren, wiederbelebt, stirbt nach 38 Stunden. Section ergiebt: Pleuropneumonie des linken unteren Lungenlappens. Ferner Atelektase und hämorrhagische Infiltration der rechten Lunge. Alle übrigen Organe bieten, wie ausdrücklich erwähnt, nichts Besonderes. Schwangerschaft und Wochenbett verliefen durchaus normal, die Blase war künstlich gesprengt worden, unmittelbar darauf wurde die Frau mittelst Forceps entbunden. Eine inficirte Beschaffenheit des Fruchtwassers ist daher so gut wie ausgeschlossen. Dass zahlreiche Bacterien in den Lungen, im Blut und in der Milzpulpa gefunden wurden, ist allerdings auffallend. Thorner ist geneigt dieselben als Friedländer'sche Pneumoniekokken aufzufassen. Jedenfalls fällt ihre Invasion in die Zeit post partum.

Die Möglichkeit, dass ein Fötus, wenn faulendes Fruchtwasser besteht, auch auf dem Wege von zufälligen Verletzungen, die durch häufiges Touchiren oder einen operativen Eingriff nicht selten entstehen, inficirt werden kann, liegt so auf der Hand, dass man sich wundern muss, diesen viel einfacheren Mechanismus als die Aspiration in der Literatur nicht besonders betont zu sehen. Allerdings sind mir Beispiele weder aus der Literatur noch aus eigener Erfahrung bekannt.

Wenn wir somit die Möglichkeit der Entstehung einer septischen Pneumonie auf genanntem Wege nicht in Abrede stellen können, so ist doch hervorzuheben, dass nach den bisherigen Erfahrungen dieser Weg der Infection ebenso wie die placentare Infection zu den seltensten Ereignissen zu rechnen ist. Immerhin erfahren aber eine Reihe sonst dunkler Fälle von septischer Infection der Neugeborenen auf diesen beiden Wegen eine Erklärung, die mit unseren heutigen anatomischen und physiologischen Anschauungen nicht im directen Widerspruch steht.

Dennoch bleiben noch einige Fälle in der Literatur und vielleicht auch in der Erfahrung mancher Geburtshelfer übrig,

in welchen die Annahme einer Infection weder durch eine äussere Wunde noch durch die Aspiration inficirter Secrete, noch auf placentarem Wege berechtigt erscheint.

Ein solcher Fall ist z. B. der von Hecker (14) publicirte. Ein durch Kaiserschnitt in der Agone wegen drohenden Verblutungstodes der Mutter extrahirtes reifes, etwas asphyktisches, aber wiederbelebtes Kind erkrankt unter den Zeichen puerperaler Infection und stirbt am 3. Tage. Die Section ergiebt doppelseitige Pleuritis, linkerseits mit reichlichem blutigen Exsudat, und rechtsseitige Pneumonie. Nabel und Nabelgefässe völlig gesund. Das Kind war 1½ Stunden nach der Geburt in die Münchener Gebäranstalt gebracht, woselbst kein guter Gesundheitszustand herrschte. Die Eintrittspforte des Giftes bleibt unklar.

Zum Verständniss der Genese solcher Fälle von septischer Pneumonie hat Küstner (17) eine Theorie aufgestellt und Geyl (21) experimentell zu begründen gesucht, welche wiederum auf Aspiration von Fruchtwasser zurückgeht. Athmet ein Kind unter der Geburt vorzeitig und aspirirt es dabei Genitalschleim oder Fruchtwasser, so besitzt es in den Respirationswegen eine vorzügliche Nährflüssigkeit für septische Keime. Wird das geborene Kind jetzt in einen Raum gelegt, der mit septischen Keimen geschwängert ist, so gelangen letztere durch Inspiration in die Nährflüssigkeit und erzeugen septische Pneumonie. Zur Unterstützung seiner Theorie citirt Küstner Hohenhausen (13). Derselbe spritzte Hunden wenige Tropfen frischen Blutes in die Luftröhre und liess dann die Thiere faulige Gase athmen. Das Resultat war Pneumonie. Geyl erzielte experimentel ähnliche Ergebnisse.

Bei der Besprechung dieser Theorie berühren wir eine bisher noch nicht erledigte Frage, ob das septische Gift nur mittelbar, d. h. durch Finger, Instrumente etc., oder auch durch die Luft übertragbar ist. Wenn wir wirklich letzteres den Verfechtern dieser Infectionstheorie zugestehen wollten, so glaube ich doch, dass die Thierversuche etwas zu forcirt

ausgeführt sind, um uns die Inhalation von septischen Keimen bei einem Kinde, welches im Wochensaal liegt, anschaulich zu machen. Wenn Geyl die inficirte, mit Eiterpartikelchen, Bakterien etc. überfüllte Luft mittelst eines Blasebalges in einen Versuchskasten hineintreibt, so glaube ich, dass trotz des Aspirators, der eine langsame und regelmässige Luftströmung unterhalten soll, der Versuchsraum in einer Weise mit infectiösen Substanzen geschwängert wird, dass die Luft desselben mit derjenigen eines Wochenzimmers auch dann nicht verglichen werden kann, wenn in demselben septische Wöchnerinnen wie Heringe verpackt liegen.

Trotzdem will ich die Möglichkeit einer derartigen Luftinfection, nachdem vorher Fruchtwasser, Blut oder Schleim aspirirt war, nicht absolut in Abrede stellen. wenn auch das Beweismaterial zur Zeit kein sehr überzeugendes ist. Allein es muss hier die stricte Forderung wiederholt werden, dass überall da, wo septische Pneumonie gefunden wird, eine genaue Untersuchung der Nabelgefässe und des sie umgebenden Bindegewebes nicht verabsäumt werde, ehe man zu einer so künstlich aufgebauten Hypothese seine Zuflucht nimmt. Denn, ich erwähne es noch einmal, bei Nabelgefässerkrankungen ist die septische Pneumonie die häufigste Complication.

Anmerkung. Weitere Klärung über die in Rede stehende Frage darf man von der Bacteriologie erwarten. Einige bemerkenswerthe Publicationen liegen bereits vor, die auf die Entstehung infectiöser Pneumonien in den ersten Lebenstagen ein neues Licht werfen. F. Gärtner (Centralbl. f. Gyn. 1891. S. 561) beschreibt aus der Heidelberger Frauenklinik eine Endemie von Pneumonie der Neugeborenen, welche er auf Infection durch feuchtes Bettstroh zurückführt. In der That gelang der Nachweis von Streptokokken und Staphylokokken sowohl in dem verdächtigen Bettstroh, der Wäsche und anderen in der Nähe der erkrankten Kinder befindlichen Gegenstände, als auch durch Culturversuche in dem Tracheal- und Bronchialschleim der verstorbenen Kinder. Impfversuche auf Thiere bestätigten die Infectiosität der gefundenen Mikroorganismen. Lubarsch (Virch. Arch. Bd. 123. 1891 S. 70) beschreibt ferner einen Fall von Pneumonie bei einem Neugeborenen (eitrige Bronchitis, Pneumonie und Pleuritis des linken Unterlappens, parenchymatöse Trübung der Nieren) mit unklarer Eintrittspforte. Die Nabelgefässe werden aus-

drücklich als gesund erwähnt. Genaue bacteriologische Untersuchungen ergaben, dass der *Bacillus enteritidis* (Gärtner) als Krankheitserreger angesprochen werden musste.

Auf einen neuen Weg, durch den die Uebertragung des septischen Giftes auf das Neugeborene erfolgen kann, hat P. Müller (16) aufmerksam gemacht. Wenn, meint P. Müller, es unzweifelhaft ist, dass eine Infection des Fötus durch das Blut der Mutter stattfinden kann, so ist es nicht zu sehr gewagt, eine Möglichkeit der Uebertragung auch durch andere flüssige Bestandtheile des Körpers, wie die Milch, anzunehmen. Experimente, welche Frau Eitner (15) auf die Veranlassung von Müller ausgeführt hat, sollten die Möglichkeit dieser Art der Infection klarlegen, konnten aber nicht ohne Anfechtung bleiben (s. v. Holst 28. S. 40).

Bacteriologische Untersuchungen von Escherich (Fortschritte der Medicin, 1885, Nr. 8) und Anderen lehrten dann, dass bei septischen Wöchnerinnen in der That pathogene Mikroorganismen (Staphylokokken) sich in der Milch nachweisen liessen, während die Milch der gesunden Wöchnerinnen in Uebereinstimmung mit den Untersuchungen von Meissner (publicirt durch Rosenbach, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1880, Bd. XIII, S. 344) bacterienfrei gefunden wurde. Weiter hat dann Karlinski (36) bacteriologische Untersuchungen mitgetheilt, die allerdings geeignet sind, die Möglichkeit der Infection der Neugeborenen durch die Milch der fiebernden Mutter im wahrscheinlichen Lichte erscheinen zu lassen, wenn auch der angeführte klinische Fall eine hervorragende Beweiskraft nicht besitzen dürfte.

Anmerkung. Der Fall stammt aus der Ehrendorfer'schen Innsbrucker Gebärklinik (vgl. auch Ehrendorfer, Leitung der Geburt und des Wochenbetts nach antiseptischem Principe. Klin. Zeit- und Streitfragen Bd. II 1888 Heft 5 S. 192): „Ipara gebiert normal ein gesundes Kind, Wochenbettsverlauf bis 3. Tag früh normal, dann 40°, worauf (am 4. Tage) „das Kind von der Mutter getrennt und künstlich ernährt wurde“. 3 Tage später Erysipel an den Lippen und Nase der Mutter, nach weiteren 9 Tagen geschwunden. Am 4. Tage bei 38.8 bis 39° Milch unter entsprechenden Cautelen entnommen. So weit er-

sichtlich hatte das Kind etwa 1 Tag lang seit dem Auftreten des Fiebers bei der Mutter getrunken. Es erkrankt am 9. Tag und stirbt am 10. Tage. Die Section ergiebt Gastritis et Enteritis catarrh., Peritonitis et Pleuritis, Pneumonia, Parotitis bilateralis. „Nabelarterien contrahirt mit dünnen Fäden dickflüssigen Blutes gefüllt, Nabelvene enthält dünnflüssiges Blut. Nabelring eingetrocknet reactionslos.“ Bindegewebe der Nabelarterien nicht erwähnt. Plattenkulturen aus der Milch der Mutter, sowie aus Blut und Darminhalt des todtten Kindes ergaben Staphylokokken.

Indessen dürfte die in Rede stehende Frage damit keineswegs heute erledigt sein. Bumm (Arch. f. Gyn., Bd. XXVII. 1886, S. 472 ff.) konnte die Befunde von Escherich nicht regelmässig bestätigen. Ja, es bedarf der besonderen Erwähnung, dass von Bumm die Milch zweier Wöchnerinnen, die in der ersten Woche in Folge localisirter Entzündungsheerde im parametranen Bindegewebe fieberten, trotz wiederholter Proben keimfrei gefunden wurde. Endlich sei erwähnt, dass W. Cohn und H. Neumann in jüngster Zeit (Virch. Arch. Bd. CXXVI, 1891, Heft 3) Untersuchungen mitgetheilt haben, nach welchen auch die Milch der gesunden Frau aus gesunder Brust fast stets Bakterien und speciell Staphylokokken enthält. Letztere sollen von aussen in die Milchdrüse eingedrungen sein. Die kokkenhaltige Milch erwies sich für den gesunden Säugling unschädlich.

Auch den klinischen Beweis der Infectionsmöglichkeit durch die Milch der septischen Mütter dürfte man erst von der Zukunft fordern. Meine persönlichen Erfahrungen sprechen nicht dafür. Ich habe in meinem früheren Wirkungskreis in Dorpat vielfach die Kinder an der Brust nicht nur fieberhaft, sondern zweifellos septisch erkrankter Wöchnerinnen esthnischer Nationalität, die sich meist einer sehr ergiebigen Lactation erfreuen, durch die ganze Erkrankung der Mutter weiter stillen lassen. Die Kinder blieben fast sämmtlich gesund und gediehen unter Beihülfe der Flasche auch relativ gut. Bei denjenigen, welche erkrankten und starben, wies die Section eine zweifellose Arteriitis umbilicalis nach.

Anmerkung. Unter diesen Kindern befindet sich auch das oben erwähnte (S. 129), welches fauliges Fruchtwasser inspirirt hatte, aber trotzdem gesund blieb. Dieses Kind hatte somit 3 Wege der Infection, welchen neuere Autoren so grosse Wichtigkeit beilegen, verschmäht: die septische Pneumonie in Folge Aspiration fauligen Fruchtwassers, die septische Pneumonie in Folge Athmung „infectirter“ Luft — das Kind lag neben der Wöchnerin, die septisch war und deren Lochialsecret einige Tage furchtbar stank — drittens die Infection durch die Milch der septischen Mutter.

Auch ergeben genaue, allerdings nicht zahlreiche Temperaturmessungen von Neugeborenen, die von septischen Müttern gestillt wurden, welche Wolff (24) und Schütz (23) ausführten, keine Erhöhung der Eigenwärme. Der erfahrene Kinderarzt Biedert endlich verweist die Uebertragung der puerperalen Infection durch die Milch auf den Säugling „mindestens unter die seltenen Ausnahmen“. Er sah stets den Säugling schadlos weitertrinken¹⁾, und ich glaube, die Mehrzahl der Geburtshelfer und Kinderärzte werden die gleiche Erfahrung gemacht haben. Zugestanden aber, dass in der That pathogene Bakterien durch die Milch der septischen Mutter in den Verdauungscanal ihres Säuglings gelangen, so werden dieselben, wie Fehling (31) mit Recht bemerkt, nach den sonstigen Erfahrungen bei intactem Verdauungsorgan unschädlich sein, sondern nur, sobald anatomische Störungen vorliegen, eine verderbliche Wirkung entfalten können. (Vergl. auch Longard, Arbeiten aus dem pathologischen Institut in München, herausg. von Bollinger, 1886. S. 194.)

Der einwandsfreie Beweis, dass der menschliche Säugling durch die Muttermilch septisch infectirt werden kann, steht zur Zeit noch aus.

Ein Rückblick auf die verschiedenen hier discutirten und in ihrer Bedeutung unter einander abgewogenen ätiologischen Momente der septischen Infection Neugeborener berechtigt uns, folgende Sätze aufzustellen:

Die placentare Infection, sowie die Infection durch

¹⁾ Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Vogel. 1890. X. Aufl. S. 56.

Aspiration infectiöser Secrete ist als ein zwar wahrscheinlicher, aber jedenfalls höchst seltener Vorgang anzusprechen, die Luftinfection im Sinne Hohenhausens ist völlig hypothetischer Natur, dagegen machen neuere bacteriologische Untersuchungen die genuine Entstehung septischer Pneumonien verständlich (Gärtner, Lubarsch). Die Frage nach der Milchinfection ist eine völlig offene. Durchaus in den Schatten gestellt wird die Bedeutung dieser Möglichkeiten durch die Gefahr der septischen Infection nach der Geburt durch äussere Wunden (Nabel, Haut, Schleimhaut).

Unter 340 Sectionen neugeborener Kinder, die ich in der geburtshülftlichen Klinik der Charité zu Berlin ausführte, wurde in 36 Fällen die anatomische Diagnose auf allgemeine Sepsis gestellt.

In 33 von diesen Fällen mussten äussere Wunden als Eintrittspforten des septischen Giftes gelten und zwar 30mal der Nabel — es bestand stets Arteriitis umbilicalis — und 3mal zufällige Verletzungen. Es bleiben demnach unter 36 Fällen von Sepsis nur 3 übrig, in welchen auf eine aussergewöhnliche Eintrittspforte des septischen Giftes recurriert werden muss.

Anmerkung. Diese 3 Fälle sind folgende:

Fall 1. Sehr stark entwickeltes, tief scheinend geborenes Kind. Bei der Wiederbelebung wird viel Fruchtwasser entfernt. Erkrankt unter Lungenerscheinungen und stirbt am 3. Tage. Nabelschnur vertrocknet. Nabelwunde zeigt auf dem Durchschnitt nichts Besonderes, namentlich keine Infiltration der Umgebung. Nabelarterien und Nabelvene sowie das perivasculäre Bindegewebe erscheinen völlig gesund. Die rechte Pleurahöhle mit missfarbigem reichlichem Exsudat erfüllt, die Pleura pulmonalis mit dicken gelblichen Schwarten bedeckt. Die rechte Lunge mit zahlreichen pneumonischen Herden durchsetzt, linke Lunge zum Theil atelektatisch, nicht infiltrirt. Unter der Pleura zahlreiche Ecchymosen. Milz vergrössert, das Gewebe auf dem Durchschnitt sehr weich. Die übrigen Organe lassen keine Veränderungen erkennen. — Eine übelriechende Beschaffenheit des Fruchtwassers liess sich nicht nachweisen. Die Eintrittspforte des Giftes bleibt unklar, wenn wir nicht die Einathmung inficirter Luft nach Aspiration von

Fruchtwasser oder eine Infection durch den Nabel ohne Erkrankung der Eintrittspforte (siehe unten) annehmen wollen.

Fall 2. Ausgetragenes Kind, erkrankt unter den Erscheinungen des Brechdurchfalls und stirbt am 18. Tage. Sehr stark abgemagert. Nabel, Nabelgefässe, das perivasculäre Bindegewebe gesund. Pneumonie des rechten Oberlappens, keine Pleuritis. Milz vergrössert, follikuläre Hyperplasie. Parenchymatöse Nephritis. Magen, Darm nichts Besonderes.

Fall 3. Unreifes Kind, stirbt am 18. Tage unter den Erscheinungen des Dickdarmkatarrhs. Nabel, Nabelgefässe und das perivasculäre Bindegewebe normal. Icterus, derselbe ist besonders stark ausgesprochen an der Intima der Arterien. Lungen gut lufthaltig, mit zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt. Leber stark ictetisch. Ductus choledochus durchgängig. Milz nicht vergrössert. Nieren anscheinend normal. Dünndarmschleimhaut an einzelnen Stellen stark geröthet, die des Cöcum und des Wurmfortsatzes sehr stark injicirt und mit zahlreichen Blutaustretzungen durchsetzt. Ebenso ist die Schleimhaut des Dick- und Mastdarms geröthet und geschwellt. Die Pia an der Basis ödematös, besonders in der Gegend des Kleinhirns. Gehirn und Rückenmark bieten nichts Besonderes

Die Entstehung der Infection in den beiden letzten Fällen ist gleichfalls unklar, möglicherweise hat dieselbe ihren Ausgangspunkt von dem Verdauungskanal (Epstein) genommen, obwohl die mir vorliegenden Protokolle hierfür keinen directen Anhaltspunkt geben. —

Es darf endlich nicht unausgesprochen bleiben, dass eine grössere Klarheit bei der Discussion über die sogenannte puerperale Infection der Neugeborenen erzielt wäre, wenn die Beweiskraft jedes publicirten Falles durch eine genaue anatomische Untersuchung erhöht wäre. Leider wird letztere auch in den Publicationen der Neuzeit oft vermisst. Und weil die Analyse der Eintrittspforte eine unvollständige war, sah man sich genöthigt, auf die seltenen und hypothetischen Arten der Infection zurückzugreifen.

Vor Allem darf bei keiner septischen Erkrankung des Neugeborenen eine Untersuchung des perivasculären Bindegewebes der Nabelgefässe versäumt werden. Auch in solchen Fällen, wo die Gefässe geschlossen sind oder gute Thromben enthalten, kann eine Entzündung des genannten Gewebes trotzdem bestehen.

Anmerkung. Folgender Fall illustriert dies in trefflicher Weise: Ein nicht völlig ausgetragenes Kind erkrankt in der Dorpater Frauenklinik am 7. Tage nach der Geburt unter dyspnoeischen Erscheinungen und Durchfällen und stirbt am 24. Tage. Nabelwunde noch nicht völlig geheilt, aber von gutem Aussehen. Die Section ergibt gut contrahirte Umbilicalgefäße, Pleuritis und Pneumonia dextra septica und Milztumor. Dieser Befund veranlasste eine genauere Untersuchung des perivascularären Gewebes. Man fand das Bindegewebe der linken Nabelarterie lebhaft geröthet, von sulziger Beschaffenheit und eitrig infiltrirt, womit die Infection durch den Nabel klar gelegt war. Die Mutter hatte einige Tage übelriechendes Lochialsecret producirt. Hätte man die Beschaffenheit des Bindegewebes ignorirt und sich mit der Untersuchung der Nabelgefäße begnügt, so wäre die Aetiologie der septischen Pneumonie dunkel geblieben oder man hätte die hypothetische Luftinfection heranziehen müssen.

Aehnliche Fälle habe ich später mehrfach gesehen.

Es ist ferner daran zu erinnern, dass eine vernarbte Nabelwunde keine Gewähr für die Nichtexistenz einer Nabelgefäßerkrankung giebt. Es ist eine durchaus irrige, aber weit verbreitete Meinung, dass man die Nabelgefäße und ihr Bindegewebe bei der Section ignoriren dürfe, wenn die Nabelwunde verheilt ist.

Ebenso wenig ist für das Zustandekommen einer Nabelinfection der Abfall des Schnurrestes Bedingung. Und es ist eine ebenso irrige Ansicht, wenn man wie Hecker (14) die Existenz einer Nabelwunde vor Abfall des Stranges leugnet. Wie in der Einleitung zu den Nabelerkrankungen auseinander-gesetzt ist, fällt der Strang nicht plötzlich ab, sondern löst sich allmählich: zuerst das Amnion, dann meist die Arterien, endlich die Vene, womit die völlige Losstossung vollzogen ist. Demnach bestehen schon vor dem Abfall des Stranges wunde Partien am Nabel, die Wundgift aufnehmen können. Endlich ist es auch nicht unwahrscheinlich, wenn auch nicht bewiesen, dass von der frischen Schnittfläche des Nabelstranges septisches Gift in den Körper eindringen kann.

Eine sehr wichtige Frage zu lösen muss endlich weiteren Beobachtungen überlassen bleiben: Kann das septische Gift durch den Nabel und längs der Nabelgefäße in den Körper

des Kindes dringen und septische Erkrankungen entfernter Organe veranlassen, ohne an den Nabelgefässen und dem perivascularären Bindegewebe pathologische Veränderungen zu hinterlassen? Bewiesen ist dieser Vorgang wohl bisher noch nicht bei Neugeborenen, eine Analogie findet sich aber bei Wöchnerinnen. Gerade bei den schwersten und schnell tödtenden Formen von Sepsis im Wochenbett lässt der Genitaltractus zuweilen keine Veränderung erkennen, während die parenchymatösen Veränderungen in Herz, Nieren, Leber die Diagnose Sepsis sichern. Liesse sich Aehnliches für die Neugeborenen annehmen, so wäre mancher bisher in seiner Entstehung dunkle Fall von Sepsis der Neugeborenen in ungezwungener Weise zu erklären, und man hätte nicht nöthig, sich an Dinge von so hypothetischer Natur wie die Luftinfection nach Aspiration von Genitalsecreten anzuklammern.

Symptome.

Die localen Symptome der nicht vom Nabel ausgehenden Infection sind verschieden je nach der Eintrittspforte des Giftes. An die Infectionen durch äussere Verletzungen schliessen sich meist phlegmonöse Processe der Umgebung an mit Abscedirung oder Verjauchung.

Infectionen durch die Mundschleimhaut führen zunächst zu Katarrh der Schleimhaut der Mundhöhle, der sich nach unten auf den Intestinaltractus fortsetzen kann und dann zu tiefergehenden Veränderungen der Schleimhaut führt. Epstein, der mehrere Fälle solcher Allgemeininfektionen beschreibt, unterscheidet einen septischen Katarrh, einen septischen Croup und eine septische Diphtheritis, welche einzelne Formen nur Gradunterschiede derselben Erkrankung sind. Der septische Katarrh der Mundhöhle kann sich nach abwärts auf Magen- und Darmschleimhaut fortsetzen und auch das kräftigste Kind rasch tödten. Dieser Katarrh ist durchaus verschieden von dem dyspeptischen Ursprungs, da

er auch bei Ammenkindern auftritt und metastatische Entzündungen, Blutungen etc. bei ihm beobachtet werden. Bezeichnend dafür ist, dass in der Prager Findelanstalt, der Epstein's Berichte entnommen sind, solche Diarrhöen nicht im Sommer, wie sonst in Grossstädten, sondern gerade im Winter vorkommen, wo die Krankenzimmer schlechter gelüftet werden können und die Kinder des Aufenthaltes im Garten entbehren müssen.

Die allgemeinen Symptome und die Veränderungen entfernter Organe sind im Ganzen die gleichen, wie bei den septischen Nabelaffectionen (s. Arteriitis S. 103). Auch hier herrscht Pneumonie und Pleuritis vor. In anderen Fällen treten mehr Peritonitis oder die Gelenkaffectionen oder phlegmonöse Entzündungen mehr in den Vordergrund. Auch Parotitis und Otitis sind mehrfach beobachtet.

Besondere Beachtung verdienen die Berichte aus den Findelhäusern, die eine reiche Symptomatologie, studirt an einem grossen Material, enthalten. Ritter (19) und Epstein (20) betonen besonders die grosse Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder. Es giebt Fälle und Perioden, wo die Sepsis acut und ohne entzündliche Processe unter dem Bilde einer Blutzersetzung verläuft, andere Fälle charakterisiren sich durch das Auftreten eitriger Metastasen, in wieder anderen Perioden häufen sich die Fälle von septischen Blutungen. Septische Hauterkrankungen sind zeitweise geradezu endemisch beobachtet worden, während sie in anderen Zeitabschnitten wieder völlig fehlen. Ferner werden zuweilen sehr schleichend und unter der Maske der Atrophie verlaufende Fälle beobachtet oder die Sepsis verläuft unter dem Bilde der acuten Gastroenteritis. In anderen Perioden überwiegen wieder die Gehirnerscheinungen, besonders die Meningitis (Epstein 20, S. 321 ff. und 18, S. 138).

Diese auffallende Verschiedenheit der Krankheitsbilder, unter denen die septische Infection verläuft, ist zwar zum Theil von den verschiedenen Eintrittspforten des Giftes abhängig, zum Theil aber noch völlig unaufgeklärt.

Eine anatomische Erklärung der Blutungen bei Sepsis aus den verschiedensten Organen, die in früheren Zeiten ausserordentlich häufig in Findelhäusern beobachtet wurden, haben Klebs und besonders Weigert zu geben versucht, indem sie dieselben auf Mikrokokkeninvasion der kleinen Gefässe zurückführten (s. die Omphalorrhagie S. 198). Die häufig bestehende, intensiv icterische Färbung der Haut findet ihre Analogie in dem Icterus septischer Wöchnerinnen oder ihren Grund in anatomischen Veränderungen der Leber. Es ist selbstverständlich, dass auch der physiologische Icterus bei Kindern bestehen kann, die septisch erkranken.

Das Fieber wechselt wie bei allen schweren Erkrankungen der ersten Lebenstage häufig und plötzlich mit Collapszuständen und wird nicht selten völlig übersehen. Bei den protrahirt verlaufenden Fällen ist der Gewichtsverlust des Kindes ein ganz enormer.

Prognose.

Dass die Prognose schlecht ist, liegt klar zu Tage, wenn auch die Beobachtungen von Quinquaud (11) es wahrscheinlich machen, dass leichtere Fälle heilen können. Je früher die Erkrankung auftritt, um so ungünstiger ist die Prognose. Dieselbe hängt ferner ab von der Art der Ernährung, der Grösse des Gewichtsverlustes, der Höhe des Fiebers und von der Erkrankung innerer Organe.

Prophylaxis.

In der Prophylaxis sind zunächst alle diejenigen Momente zu erwähnen, die wir bei der Verhütung der septischen Nabelinfection angeführt haben. Nothwendige Operationen bei Neugeborenen müssen unter strenger Asepsis ausgeführt werden. Ferner werden energische und vollkommene Wiederbelebung, Entfernung etwaiger aspirirter Massen, schleunige Entbindung bei beginnender fauliger Zersetzung des Fruchtwassers, sowie eine sorgfältige Pflege des Mundes des Neu-

geborenen die Möglichkeit des Eintritts des septischen Giftes auf diesen Wegen verhüten oder doch beschränken.

Auf die Prophylaxe der Mundkrankheiten hat in neuerer Zeit Epstein (27 u. 29) die Aufmerksamkeit gelenkt. Er glaubt, dass durch das schablonenmässige Auswischen der Mundhöhle der Neugeborenen, besonders wenn es von nicht sehr zarter Hand ausgeführt wird, nicht allein Defecte in der Schleimhaut erzeugt oder vergrössert werden, sondern auch durch unreine Finger oder Lappen eine Infection in Scene gesetzt werden kann. Er belegt diese Ansicht durch Erfahrungen, die er und seine Schüler in der eigenen Praxis und in den Prager Gebäranstalten gesammelt haben (s. S. 120).

Diese Angaben Epstein's sind in hohem Maasse beachtenswerth. Auch ich habe mich allmählich durch eigene Erfahrungen überzeugt, dass unzartes Auswischen des Mundes des Säuglings grossen Schaden stiften kann. Den Einwand, dass das Aufgeben der Mundwaschungen nach der Mahlzeit des Kindes die Entstehung des Soor begünstigen würde, widerlegt Epstein an der Hand einer grösseren Erfahrung (29 und v. Engel 34). Dennoch glaube ich, dass ein völliges Aufgeben jeder Mundreinigung der Säuglinge nicht allgemeinen Beifall finden würde. Die Erfahrung, dass ein vorsichtiges Auswischen des Mundes dem Kinde keinen Schaden bringt, ist eine wohl mindestens ebenso fest begründete, als die Epstein'sche Ansicht, nach welcher unzarte Manipulationen Gefahren mit sich führen. Ferner lässt sich der Nutzen des vorsichtigen Entferns der im Munde des Kindes zurückbleibenden Milchreste nach der Mahlzeit im Interesse der Hygiene der Verdauung wohl keinen Augenblick bezweifeln. Zartes Wischen mit reinen Läppchen mag daher erlaubt und nützlich sein.

Die Furcht vor der Milchinfection darf nicht Anlass geben, bei jedem leichten Fieber das Kind sofort abzusetzen. Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen wäre dies ein grosser Fehler. Bei schweren septischen Processen der Mutter macht die meist rasch eintretende Abnahme der Secretion das

Stillungsgeschäft unmöglich, so dass auch hier die überhaupt noch fragliche Infection kaum zu fürchten wäre.

Therapie.

Die Therapie muss in erster Linie eine locale sein, so weit dies möglich ist, und bei äusseren Verletzungen nach den Grundsätzen, die bei den Nabelwundkrankheiten entwickelt sind, geleitet werden. Die allgemeine Therapie wird die gleiche sein, wie sie bei der Arteriitis umbilicalis ausführlich geschildert ist (S. 113). In erster Linie ist für Ernährung durch Frauenmilch Sorge zu tragen. Dann mögen Alkoholica, Bäder oder hydropathische Umschläge in Betracht kommen. Das Hauptbestreben muss auf die Erhaltung der Kräfte gerichtet sein. Unter den Complicationen bedürfen die Magen- und Darmblutungen (Melaena) und die Nabelblutungen noch einer besonderen Erwähnung. (Siehe die betreffenden Capitel: Melaena u. Omphalorrhagie.)

Literatur

zu den nicht vom Nabel ausgehenden Wundinfectionen.

1. Schindler, Oesterr. Wochenschr. 1845. Nr. 41.
2. Hüter, Neue Zeitschr. f. Geburtskunde 1852. Bd. XXXII.
3. Weber, Beiträge zur patholog. Anatom. d. Neugeborenen. 2. Lief. Kiel 1852. S. 17.
4. Bednar, Die Krankheiten d. Neugeborenen u. Säuglinge. 4. Theil. Wien 1853. S. 242.
5. Lorain, Gazette des Hôpit. 1855. Nr. 123 u. 131.
6. Hecker, v., u. Buhl, Klinik d. Geburtskunde. Leipzig 1861. S. 218 u. 255 ff.
7. Hugenberger, Das Puerperalfieber im St. Petersburger Hebammeninstitute von 1845—1859. St. Petersburg 1862.
8. Howitz, Journ. f. Kinderkrankheit. Bd. XL. 1863. p. 349.
9. Trousseau, Medicinische Klinik des Hôtel-Dieu in Paris (Uebersetzung von S. Culmann u. P. Niemeyer. Bd. III. Würzburg 1868).
10. Orth, Arch. der Heilkunde. 13. Jahrg. 1872. S. 265.
11. Quinquaud, Essai sur le puerpérisme infectieux chez la femme et chez le nouveau-né. Paris 1872.

12. Haussmann, Ueber die Entstehung der übertragbaren Krankheiten des Wochenbettes. Berlin 1875.
 13. Hohenhausen, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der septischen Pneumonie. Dissert. Dorpat 1875.
 14. Hecker, v., Arch. f. Gynäk. Bd. X. 1876. S. 533.
 15. Eitner, Frau, Zur Lehre der septischen Infection der Neugeborenen. Dissert. Bern 1876.
 16. Müller, P., Handb. der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. II. 1877. S. 159.
 17. Küstner, Arch. f. Gyn. Bd. XI. 1877. S. 256.
 18. Epstein, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. 7. Jahrg. 1877. S. 138.
 19. Ritter, v., Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. 8. Jahrg. 1877. Wien 1878. S. 181 und Prager med. Wochenschr. 1878. Nr. 10 ff.
 20. Epstein, Prager med. Wochenschr. 1879. Nr. 33—35.
 21. Geyl, Arch. f. Gyn. Bd. XV. 1880. S. 384.
 22. Runge, Max, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. V. 1880. S. 208.
 23. Schütz, Ueber Gewicht und Temperatur bei Neugeborenen. Beiträge zur Geb., Gyn. u. Päd. Festschrift. Leipzig 1881. S. 189.
 24. Wolff, Camill, Ueber Temperaturschwankungen bei Neugeborenen. Dissert. Berlin 1882.
 25. Hervieux, Arch. général de méd. 1883. S. 747.
 26. Silbermann, Arch. f. klin. Medic. Bd. XXXIV. 1884. S. 334.
 27. Epstein, Prag. med. Wochenschr. 1884. Nr. 13, 14, 16.
 28. Holst, Heinrich v., Zur Aetiologie der „Puerperalinfektion“ des Fötus und Neugeborenen. Dissert. Dorpat 1884.
 29. Epstein, Arch. f. Kinderheilk. Bd. V. 1884. S. 292. Med. Wandervorträge Heft 3. 1888. S. 11 ff.
 30. Epstein, Arch. f. Kinderheilk. Bd. VII. 1886. S. 87.
 31. Fehling, Arch. f. Gyn. Bd. 27. 1886. S. 343.
 32. Fischl, Prag. med. Wochenschr. 1886. Nr. 41.
 33. Hochsinger, Allg. Wien. med. Zeit. 1887. Nr. 43 u. 44. Berl. klin. Wochenschr. 1888. S. 342. (Streptokokkenbefund bei Sepsis mit unklarer Eintrittspforte, Nabel verheilt. Nabelgefäße nicht erwähnt.)
 34. Engel, v., Wien. med. Presse 1888. Nr. 8 u. 9.
 35. Baginsky, Lehrb. d. Kinderkrankheiten. IV. Aufl. Berlin 1892. S. 82.
 36. Karlinski, Wien. med. Wochenschr. 1888. S. 955 u. Prag. med. Wochenschr. 1890. S. 277.
 37. Thalheim, Ueber septische Infection neugeborener Kinder. Dissert. Würzburg 1890. (Fall von Sepsis, wahrscheinlich durch die Mundschleimhaut inficirt. Streptokokken in Lungen und Nieren.)
-

III.

Der Tetanus der Neugeborenen.

Der Tetanus (Starrkrampf), welcher heute als eine Wundinfektionskrankheit nahezu allseitig anerkannt wird, befällt relativ häufig Kinder in den ersten Lebenstagen. Der Ort der Infection ist bei ihnen zumeist die Nabelwunde. Durch unreine Hände oder Verbandstoffe werden die Tetanusbacillen der Nabelwunde eingepflanzt, vermehren sich in derselben, erzeugen die von Brieger beschriebenen giftigen Ptomaine, von welchen insbesondere das Tetanin die charakteristischen Krankheitserscheinungen auslöst. Selbstverständlich kann jede andere Wunde des Neugeborenen (z. B. bei der Circumcisio) in gleicher Weise infectirt werden.

Die Tetanusbacillen scheinen ungemein verbreitet zu sein. Sie finden sich besonders auf der Erdoberfläche, die durch Kehrlicht und Staub verunreinigt ist, sowie in dem erdigen Schmutz und Staub der Wohnungen. Wird die Abnabelung und der Nabelverband nicht nach aseptischen Grundsätzen gehandhabt, so können ausser zahllosen anderen pathogenen und nicht pathogenen Bakterien gelegentlich auch Tetanusbacillen auf die Nabelwunde gelangen. Oder die Uebertragung geschieht mittelbar von Fall zu Fall. Mehrfache rasch auf einander folgende Erkrankungen in Anstalten sowie in der Praxis einer Hebamme machen diese Annahme wahrscheinlich. Auch zweifelloso directe Uebertragungen des Tetanus z. B. von einem Neugeborenen auf eine Wöchnerin (Heinricius 19) sind einwandfrei beobachtet.

Die Eigenart des Tetanus der Neugeborenen gegenüber dem Tetanus traumaticus der Erwachsenen liegt in dem Ueberwiegen des Krampfes der Kaumuskeln (Trismus). Die Krankheit beginnt stets als Trismus, erst dann folgt der allgemeine Tetanus. Fast ausnahmslos bleibt der Trismus bis zum Ende bestehen. Dieser Umstand erklärt die meist übliche Bezeichnung Trismus et oder sive Tetanus neonatorum für die in Rede stehende Krankheit.

Die Krankheit beginnt meist zwischen dem 5. und 12. Lebenstage, seltener früher. Ausbruch nach der dritten Woche, der erwähnt, dürfte wohl kaum noch auf Nabelinfection zu beziehen sein. Dass eine Infection des Nabels bereits vor Abfall des Stranges erfolgen kann, ist unter den septischen Nabelkrankheiten ausdrücklich betont und darf auch für die tetanische Infection nicht bezweifelt werden.

Der Tetanus der Neugeborenen ist in unseren Gegenden eine nicht gerade häufige Erkrankung, ja sie ist in den Gebäranstalten seit Einführung der Antisepsis eine geradezu seltene Erscheinung geworden. Die poliklinische Thätigkeit und Armenpraxis ist das Hauptfeld, auf dem sie heute gefunden wird.

Dagegen wurde der Tetanus in manchen Gegenden endemisch bei Neugeborenen beobachtet, z. B. auf Island, den Färöerinseln, den Hebriden (Labonne 14), Cuba, Jamaika, Cayenne etc. Alle Autoren betonen, dass die Neugeborenen der Tropen und namentlich Kinder der schwarzen Race besonders häufig an Tetanus erkranken. Hartigan (10) giebt an, dass ganze Negerstämme durch den Tetanus decimirt würden. Man hat für diese Erscheinung klimatische Einflüsse geltend machen wollen. Wahrscheinlicher hängt dieselbe aber mehr mit der bei den Negern herrschenden Unreinlichkeit, und wie Hirsch (11) sagt, jeder Beschreibung spottenden Verwahrlosigkeit, welche zu Zeiten eines Wochenbettes die höchste Höhe erreicht, sowie mit der rohen und schmutzigen Behandlung des Nabels bei den Negern zusammen (z. B. Einreibung des Nabels mit gewissen Wurzelknollen, wie sie nach

Bertram bei manchen Negerstämmen üblich ist. Beumer 13). Es würde sich demnach weder um klimatischen Einfluss noch Racendisposition, sondern, wie Hirsch (11) mit Recht hervorhebt, nur um sociale Missstände handeln, welche die Häufigkeit des Tetanus bei Negern veranlasst. Dass, wie der Bericht von Clarke (1) ergibt, der Tetanus durch sorgfältige Ventilation und Aufbesserung der Reinlichkeit aus der Dubliner Gebäranstalt, in welcher derselbe die Höhe von nahezu 16% erreicht hatte, fast verschwand, spricht keineswegs gegen, sondern gleichfalls für seine Natur als Wundinfectionskrankheit. Es ist genugsam bekannt, dass schlechte hygienische Verhältnisse überhaupt, auch die Gelegenheit zur Contactinfection steigern, also ebenso wie die Verbreitung der Sepsis auch die Weiterimpfung der Tetanusbacillen begünstigen. Mehrfach finden sich in der Literatur Angaben, dass zur Zeit heftiger Puerperalfieberepidemien sich auch Fälle von Tetanus mehrten.

Anmerkung. Die Kenntniss, dass der Tetanus eine bacilläre Infectionskrankheit ist, gehört der Neuzeit an. Im Jahre 1884 zeigte Nicolaier in Göttingen, dass durch Impfungen mit gewissen Erdproben bei Thieren (Mäusen, Kaninchen, Meerschweinchen) Tetanus hervorgerufen werden kann. Als Infectionserreger sprach er feine, schlanke Bacillen an, die etwas länger, aber wenig dicker als die Bacillen der Mäusesepticämie sind (Deutsche med. Wochenschrift 1884, Nr. 52 und Beiträge zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes. Dissertation. Göttingen 1885). Rosenbach in Göttingen wies dann 1886 durch Impfungen von einem an Tetanus erkrankten Mann auf Thiere nach, dass der Impftetanus Nicolaier's identisch mit dem Wundstarrkrampf des Menschen ist (Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 34, 1887, S. 306). Aus den Tetanusculturen stellte Brieger 4 verschiedene Toxine dar, von denen das „Tetanin“ als das specifische Toxin angesprochen werden muss und dessen Anwesenheit gleichfalls von Brieger bei einem an Tetanus erkrankten Patienten noch während des Lebens constatirt wurde (Berl. klin. Wochenschrift 1888, Nr. 17). Endlich gelang es Kitasato, die Tetanusbacillen künstlich rein zu züchten und von diesen Reinculturen aus Thiere wieder tetanisch zu inficiren (Zeitschr. f. Hygiene 1889, Bd. VII, S. 225). Beumer (13) und nach ihm Peiper (17) konnten dann weiter durch Impfungen von tetanuskranken Neugeborenen auf Thiere den Beweis liefern, dass auch der Trismus sive Tetanus neonatorum identisch mit dem Nicolaier'schen

Impftetanus ist und durch die gleichen Tetanusbacillen wie dieser hervorgerufen wird. Baginsky und Kitasato (18) züchteten den Tetanusbacillus von der Nabelwunde eines tetanischen Neugeborenen und konnten, ebenso wie mit dem Herzblut des verstorbenen Kindes, mit demselben bei Thieren Tetanus erzeugen. — Erwähnt seien noch die beachtenswerthen Mittheilungen von Vaillard und Vincent, nach welchen bei der Tetanusinfection durch Verunreinigung der Wunde mit Erde andere Bacillen, die den Tetanusbacillus fast stets begleiten und von denen er schwer zu isoliren ist, seine Vegetation und die Bildung von Giftsubstanz erst ermöglichen (siehe Jahresbericht von Virchow-Hirsch f. 1891, I, S. 281).

Ob indessen alle in der Literatur als Trismus und Tetanus bisher beschriebenen Fälle als bacilläre Wundinfectionen aufzufassen sind, diese Frage dürfte sich kaum entscheiden lassen, Hensch (20) und Andere geben ihrem Zweifel nach dieser Richtung hin offen Ausdruck. Insbesondere ist es eine Mittheilung von Keber (4) über eine Tetanusepidemie im Bereiche einer Hebamme, welche die Möglichkeit einer infectiösen Entstehung zwar nicht ausschliesst, aber doch lehrt, dass auch andere Einflüsse den Tetanus vielleicht zu erzeugen oder doch zu begünstigen vermögen.

Innerhalb 2 Jahren starben nach den Mittheilungen von Keber in der Praxis einer Hebamme von 380 Kindern 99 an Trismus und Tetanus (1863—65). Es ergab sich, dass die Hebamme die Gewohnheit hatte, beim Baden der Kinder zu heisses Wasser anzuwenden, indem, wie die Untersuchung ergab, die Empfindlichkeit für die Einwirkung der Wärme an den Händen der Hebamme eine verminderte war. Es wird ihr darauf die Verpflichtung aufgelegt, das Wasser stets mit dem Thermometer zu prüfen. Als trotzdem wieder eine neue Erkrankung an Tetanus auftritt, stellt sich heraus, dass das Thermometer zufällig vor dem Bade dieses Kindes zerbrochen war. Die sehr genaue Schilderung des Krankheitsbildes durch Keber (4) giebt uns kein Recht, dasselbe anders als wahren Tetanus zu deuten. Dagegen lässt sich die Vermuthung nicht von der Hand weisen, dass eine Uebertragung von Fall zu Fall auch hier stattgefunden und die Einwirkung

der Hitze die Infection vielleicht nur begünstigt hat. Auch bei älteren Autoren finden wir fast regelmässig die Bemerkung verzeichnet, dass jähe Temperatursprünge als ein ätiologisches Moment für die Entstehung des Tetanus aufzufassen sind.

Ältere Autoren (M. Sims 3), in neuerer Zeit auch Wilhite (5) und Hartigan (10) sprechen als Hauptursache des Tetanus Druck auf den kindlichen Kopf an unter der Geburt oder auch nach derselben. Insbesondere sei es das Hinterhauptsbein, welches durch den Geburtsvorgang nach innen unter die Ränder der Scheitelbeine in der Regel geschoben, bei Verharren in dieser Stellung nach der Geburt einen Druck auf die Medulla oblongata ausübe, wodurch der Tetanus erzeugt würde. Wilhite (5) berichtet sogar von 8 Heilungen, welche er durch einfache Correction der Verschiebung des Hinterhauptbeines erzielte. Auch Soltmann (7), dem wir eine ausgezeichnete Monographie über den Tetanus (aus dem Jahre 1879) verdanken, hält es nicht für unmöglich, dass durch starke Erschütterungen des Rückenmarkes tetanische Krämpfe bei Neugeborenen ausgelöst werden können. Ich selbst sah mehreremale nach Verletzungen des Schädels in Folge schwerer Extractionen des nachfolgenden Kopfes bei engem Becken partielle tetanische Contractionen und auch Trismus auftreten, die allerdings von kurzer Dauer waren. Gleichzeitig bestanden Paresen einzelner Muskelgruppen. Eines dieser Kinder blieb am Leben und genas völlig. Soltmann weist ferner darauf hin, dass alle Krämpfe bei Neugeborenen überwiegend in tonischer Form auftreten. Seine Thierversuche lehrten ¹⁾, dass die Erregbarkeit der motorischen Nerven der Neugeborenen geringer als beim Erwachsenen ist, dass bei ihnen der Muskel aber länger im Maximum seiner Contraction vorharrt und die Wiederausdehnung langsamer geschieht, ein Ergebniss, welches Westphal (Neurologisches Centralbl. 1886 Nr. 16) durch Untersuchungen an mensch-

¹⁾ Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 9. 1876. S. 106. Bd. 11. 1877. S. 101. Bd. 12. 1878. S. 1.

lichen Neugeborenen bestätigte. In Folge dessen kann die Muskulatur des Neugeborenen durch eine weit geringere Reizfrequenz bereits in tetanische Contraction gerathen als beim Erwachsenen. Lassen sich diese Ergebnisse auf die neugeborenen Menschen übertragen, wie die Westphal'schen Resultate lehren — und ich glaube, dass die klinische Erfahrung damit übereinstimmt —, so wäre man berechtigt, von dem eigentlichen infectiösen, bacillären Tetanus eine tetanische Krampfform abzusondern, welche Neugeborenen eigenthümlich ist und entweder direct central (Schädelldruck) oder vielleicht auch auf dem Wege des Reflexes (heisse Bäder oder andere Reize?) entsteht und nicht übertragbar wäre. Zur Klarlegung dieser Frage ist allein die Vornahme von Impfungen geeignet, die in keinem Fall von Tetanus zu unterlassen wären.

Symptome.

Dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit gehen meist Stunden oder Tage, Vorboten voraus, die schon geeignet sind, die Umgebung des Kindes zu beunruhigen. Das neugeborene Kind ist meist auffallend unruhig, schreit auch wohl im Schlaf plötzlich auf. Es fasst beim Trinken zwar die Warze wie gewöhnlich begierig, lässt dieselbe aber plötzlich offenbar unter Schmerzempfindungen wieder los. Diese allmählich zunehmende Schwierigkeit und Unfähigkeit des Saugens ist fast pathognomonisch.

Plötzlich bricht der Anfall aus. Der Unterkiefer steht starr, der Kiefferrand wenige Linien vom Oberkiefer entfernt. Die stark contrahirte Kaumuskulatur, die sich hart wie Holz anfühlt, gestattet nicht den Mund zu öffnen. (Trismus.) Fast stets nimmt zuerst die Stillende diesen „Kinnbackenkrampf“ wahr, indem es unmöglich ist, in die enge Kiefferritze die Warze einzuführen. Gleichzeitig bemerkt man eine Veränderung in den sonst fast ausdruckslosen Gesichtszügen des Neugeborenen: die Stirne ist stark gerunzelt, die Lidspalte verkleinert, die Lippen sind zusammengepresst, oft rüsselförmig zugespitzt und von radiären Falten umgeben.

Diese tonische Contraction der Muskeln des Gesichts setzt sich selten schon beim ersten, meist erst bei späteren Anfällen auf die übrige Muskulatur des Körpers fort, so dass wir das Bild des eigentlichen Tetanus vor uns haben. Die starre Zusammenziehung der Nackenmuskulatur zieht den Kopf nach hinten, die der Rückenmuskulatur biegt die relativ weiche Wirbelsäule des neugeborenen Kindes nach aufwärts, so dass der Körper bogenförmig gespannt erscheint und nur mit Hinterhaupt und Fersen auf der Unterlage aufliegt (Opisthotonus). Durch die Contraction der Bauchmuskeln ist der Leib bretthart gespannt und meist tief eingezogen. Auch die Extremitäten betheiligen sich, wiewohl in der Regel weniger intensiv an der tonischen Contraction: die Arme stehen in Beugstellung, die Hand ist meist zur Faust geballt, die Beine sind gestreckt, die Zehen abducirt. Kurz, in den ausgeprägten Fällen ist, um mit Soltmann (7, S. 119) zu reden, der Körper starr wie ein Eisenstab. Man kann das Kind an den Beinen anfassend aufrichten wie eine Statue.

Der Krampf tritt zunächst anfallsweise auf. Der Eintritt des Anfalles wird, besonders bei vorgeschrittener Krankheit, zuweilen hervorgerufen rein reflectorisch durch eine Berührung des Kindes, einen Saugeversuch, Erschütterung seines Lagers oder stärkeren Luftzug. Später werden die lichten Intervalle kürzer und seltener und endlich bleibt der Trismus dauernd bestehen. Zuweilen wird die tonische Contraction von einzelnen klonischen Zusammenziehungen unterbrochen.

Die Respiration, deren Muskeln anfangs meist weniger intensiv an dem Krampf betheiligt waren, leidet mit zunehmender Zahl der Anfälle beträchtlich, sie wird unregelmässig, dyspnoëtisch, das Gesicht färbt sich cyanotisch. Durch Contraction der Schlundmuskulatur wird das Schlucken unmöglich. Auch die Kehlkopfmuskulatur wird in vielen Fällen von der krampfhaften Zusammenziehung befallen, so dass das tetanische Kind nur unterbrochene Schreie ausstösst oder auch jede Aeusserung der offenbar furchtbaren Schmerzen unmöglich wird. Die Pulsfrequenz ist meist vermehrt

(160—200). Die Temperatur erhebt sich, wenn auch nicht ausnahmslos mit zunehmender Zahl der Anfälle und kann sehr hohe Grade (41—42) erreichen. In einzelnen Fällen wurde eine postmortale Temperatursteigerung beobachtet. Stuhlgang und Urin gehen meist ohne erhebliche Störungen ab. Zuweilen sind Durchfälle notirt. Ingerslev (6) fand Eiweiss im Urin.

Der Verlauf der Krankheit ist der Regel nach ein ungünstiger. Die Anfälle nehmen an Zahl und Intensität mehr und mehr zu. Schliesslich kommt es nur zu ganz kurzen Remissionen des Tetanus. Dadurch wird der Gasaustausch in den Lungen in lebensbedrohlicher Weise beeinträchtigt. Das Gesicht des Kindes gewinnt ein tiefblaues und gedunsenes Aussehen. Durch die Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme sinkt auch die übrige Ernährung, extreme Abmagerung greift bei längerer Krankheitsdauer Platz. Schon nach 1—2 Tagen, durchschnittlich aber am 5.—6. Krankheitstage tritt der Tod ein. Ausnahmsweise ist Genesung beobachtet. Dann nimmt Stärke und Dauer der Anfälle allmählich ab, die Pausen werden grösser. Während derselben gelingt das Einflössen von Nahrung. Sehr langsam, oft erst nach vielen Tagen schwindet aber die Rigidität der Muskeln vollkommen.

Als Complicationen werden erwähnt Knochenbrüche und Muskelzerreissungen, welche durch besonders heftige Anfälle zu Stande kamen, sowie Lähmungen einzelner Muskelgruppen, welche bei Ausgang in Genesung zurückblieben (Soltmann 7).

Die Prognose des Tetanus ist somit als ungünstig zu bezeichnen.

Diagnose.

Ueber die Diagnose kann in den ausgesprochenen Fällen kaum ein Zweifel bestehen. Die Unbeweglichkeit des Unterkiefers sichert im Anfangsstadium, später der Opisthotonus die Diagnose.

Allerdings treten, wie S. 149 erwähnt, nach schweren

Verletzungen des Kindes unter der Geburt zuweilen Anfälle auf, die denjenigen im Beginn des infectiösen Trismus und Tetanus sehr ähnlich sind, wie ich mich selbst mehrfach überzeugt habe. Die weitere Beobachtung wird indessen in vielen Fällen bald die Entscheidung bringen, ob ein wahrer Tetanus vorliegt. Die schwer verletzten Kinder gehen entweder sogleich nach der Geburt zu Grunde oder bei längerem Leben treten neben den Convulsionen Lähmungen auf, die während des Tetanus fehlen. Da indessen solche schwere Verletzungen keineswegs immer den Tod zur Folge haben, wodurch die Controlle durch die Section möglich wäre, sondern ausheilen können, so erscheint es immerhin möglich, dass mancher sog. geheilte Tetanusfall einer anderen Deutung fähig wäre.

Absolute Sicherheit über das Bestehen eines wahren Wundinfectionstetanus geben natürlich nur erfolgreiche Impfungen auf Thiere, die für dieselben empfänglich sind.

Sectionsbefund.

Die Section ergiebt keine charakteristischen Veränderungen. Der fast regelmässige Befund eines blutig-serösen Exsudates im Rückgratskanal sowie einzelner Blutergüsse ist als ein Folgezustand der gewaltigen Krämpfe aufzufassen. Gleiche Veränderungen finden sich auch beim Strychnintetanus. Aehnliche blutig-seröse Ergüsse, die in der Schädelhöhle gefunden wurden, sind in gleicher Weise zu deuten.

Die von Rokitansky und nach ihm von Demme (Beiträge zur path. Anatomie des Tetanus. Dissertation. Bern 1859) bei Tetanus beschriebene Bindegewebswucherung im Centralnervensystem, sowie die ähnlichen Befunde von Michaud (Archiv. de physiologie 1871, T. IV, S. 59), welche diese Autoren als anatomisches Substrat für den Tetanus ansprechen wollten, sind keine regelmässigen Vorkommnisse bei Tetanus und werden in ihrer Deutung von den meisten neueren

Autoren zurückgewiesen. Mit Recht hebt Soltmann (7, S. 126) hervor, dass die feinere Anatomie der Centralorgane der Neugeborenen noch viel zu wenig studirt ist, um derartigen Befunden eine richtige Deutung geben zu können.

Ebenso wenig constante oder charakteristische Veränderungen finden sich an anderen Organen. Die Nabelwunde zeigt meist durchaus normale Verhältnisse (vgl. besonders die Fälle von Peiper, 17). Zuweilen finden sich allerdings Nabeleiterungen oder Nabelgefässerkrankungen. Dies kann nicht Wunder nehmen, da unreinliche Behandlung des Nabels ebenso die septische Infection als wie die Aufnahme von Tetanusbacillen durch die Nabelwunde begünstigt, wenn die letztere Infection auch bei weitem seltener eintritt. Eine interessante Frage, die aber noch nicht beantwortet sein dürfte, geht dahin, ob die septische Infection die Aufnahme und Vermehrung der Tetanusbacillen begünstigt.

Prophylaxis.

Die grösste Sicherheit in der Verhütung dieser furchtbaren Krankheit giebt eine sorgsame aseptische Behandlung des Nabels des neugeborenen Kindes, wie sie S. 68 beschrieben ist, sowie aller zufälligen Verletzungen oder Wunden nach operativen Eingriffen. Besondere Aufmerksamkeit ist solchen Händen zu schenken, die sich mit Gartenarbeit beschäftigen oder sonst viel mit Staub und Kehrlicht in Berührung kommen und dabei die Besorgung des Nabelverbandes verrichten. Belehrung der Hebammen, Förderung energischer Desinfection für solche Fälle dürfte manchen Unglücksfall verhüten. Nach dem Bade soll das Kind mit durchaus reinen Tüchern abgetrocknet werden. Man achte darauf, dass das Handtuch oder Badetuch während des Gebrauches nicht mit dem Fussboden in Berührung komme, was beim Abtrocknen des Kindes auf dem Schooss der sitzenden Wärterin leicht geschehen kann. Da ferner der schädliche oder die Krankheit begünstigende Einfluss heisser Bäder

— vielleicht auch von anderweitigen starken Temperaturdifferenzen — sich nicht leugnen lässt, so Sorge man, dass das, selbstverständlich reine, Badewasser für das gesunde neugeborene Kind nicht zu hoch (über 28° R.) temperirt ist und das Kind auch anderen schädlichen Temperatureinflüssen entzogen wird.

Behandelt ein Arzt einen an Tetanus erkrankten Patienten, sei es ein Verletzter, eine Wöchnerin oder ein neugeborenes Kind, so muss er sich der Möglichkeit der Uebertragung der Krankheit durch seine Hände (vgl. Heinricius, 19), insbesondere auf Neugeborene oder Kreissende, bewusst und auf strengste Desinfection seiner Hände bedacht sein. Entsprechende Belehrung muss bei den Hebammen Platz greifen. In Anstalten sollen an Tetanus erkrankte Neugeborene (wie Wöchnerinnen) isolirt und ebenso wie bei septischen Erkrankungen Alles, was mit dem tetanischen Kind in Berührung kam, peinlich desinficirt werden.

Therapie.

Ist der Tetanus ausgebrochen, so besteht in Ermangelung eines Specificum gegen die Krankheit die Aufgabe in möglichster Abschwächung der Anfälle und in Zufuhr von Nahrung bei dem am Schlucken behinderten Kinde.

Der ersten Indication genügen am meisten die Narcotica. Unter diesen erfreut sich das Chloral der meisten Anerkennung, welches in der Dosis bis zu 1,0 selbst 2,0 pro die verabfolgt wird. (Innerlich, falls dies noch möglich ist, 0,1 stündlich, oder per Klysma 0,25:25, 3—4mal täglich.) Ueber Heilungen nach Chloralbehandlung berichten Henoeh (20), Davy (12), Tordeus (16), Hryntschak (9) und Andere. Von Opium sah man geringeren Erfolg. Auch Chloroforminhalationen sind angewandt worden. In tiefer Narcose lässt die Spannung der Muskulatur nach, kehrt aber nach Aufhören der Narcose allmählich wieder. Nicht zu unterschätzen ist die schmerzstillende Wirkung des Chloroform.

Neben der Anwendung der Narcotica verabfolge man 2—3stündlich ein Bad, welches die Wirkung derselben unterstützen mag.

Ausser den eigentlichen Narcoticis sind eine grosse Anzahl anderer Mittel empfohlen worden, von denen man in einzelnen Fällen Erfolg gesehen haben will, und welche man, wenn die Narcotica sich unwirksam erweisen, versuchsweise anwenden möge: Bromkalium (1—3,0 pro die), Sulfonal (0,2 pro dosi), Extractum calabar. (subcutan, 0,006 pro dosi bis 0,06! pro die. Monti), Amylnitrit (Inhalationen), Atropin (0,000025—0,00005), endlich Tinct. Moschi (0,03 pro dosi 3stündlich) oder Tinct. Ambræ cum Moscho (3—5 Tropfen 3stündlich). (Schneider 2. Soltmann 7.)

Grosse Schwierigkeiten kann die zweite Aufgabe bieten, das Kind zu ernähren. Ist die Schluckfähigkeit noch vorhanden, so benutze man die Krampfpausen, um Milch durch den Mund oder, wenn dies unmöglich, durch die Nase einzugiessen. In anderen Fällen muss versucht werden, in den Krampfpausen einen dünnen, elastischen Katheter durch den Mund in den Oesophagus einzuführen und durch diesen Milch in den Magen zu schütten. Gelingt dies nicht, so ist man auf die Ernährung per Klysma angewiesen. Die Ernährung sowie die Beibringung der Medicamente per os und per anum wird in den schweren Fällen dadurch fast unmöglich, dass bei jedem Versuch, Milch oder Medicamente einzuflössen, der Tetanus mit erneuter Heftigkeit ausbricht.

Bietet der Nabel des erkrankten Kindes abnorme Verhältnisse dar, so muss selbstverständlich auch diesen therapeutisch Rechnung getragen werden. Es dürfte sich indessen für alle Fälle von Tetanus neonatorum, mag der Nabel beschaffen sein wie er will, empfehlen, einen antiseptischen Pulververband (Salicylsäure oder Jodoform) auf demselben anzulegen. Lange bevor die bacilläre Natur des Tetanus bekannt war, ist schon die Cauterisation der Nabelwunde empfohlen worden. Es dürfte zu überlegen sein, ob man dieselbe bei frischen Tetanusfällen heute nicht wieder aufleben lassen will.

Anmerkung. Ein Versuch von Baginsky (18), bei einem tetanischen Kind das Serum eines nach Behring und Kitasato (Deutsche med. Wochenschrift 1890, Nr. 49) künstlich „tetanusimmunisirten“ Kaninchens in heilbringender Absicht subcutan zu injiciren, misslang. Der Tetanus blieb trotz der Injection unbeeinflusst. Das Kind starb. Beim Tetanus der Erwachsenen sind dagegen neuerdings Heilerfolge mit dem aus dem Blutserum eines gegen Tetanus immunisirten Hundes von Tizzoni gewonnenen Antitoxin („Hunde-Antitoxin“) mitgetheilt (siehe Finotti, Wien. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 1).

Literatur zum Tetanus der Neugeborenen.

1. Clarke, J., Transact. of the Roy. Irish. Acad. 1789 (siehe Soltmann 7).
 2. Schneider, Joseph, Abhandlung über den Kinnbackenkrampf neugeborener Kinder. Herborn 1805.
 3. Sims, Marion, Amer. jour. of med. science 1846. Vol. XI. S. 363.
 4. Keber, Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 31. 1868. S. 433 u. Bd. 33 1869. S. 66.
 5. Wilhite, Amer. journ. of med. science 1875. Vol. 69. S. 375.
 6. Ingerslev, siehe Centralblatt f. Gynäk. 1877. S. 246.
 7. Soltmann, Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt. Bd. V. 1879. S. 112. Enthält die Literatur bis 1877.
 8. Holt, Emmet, Bost. med. journ. 1883. 18. Octob.
 9. Hryntschak, Arch. f. Kinderheilk. Bd. V. 1884. S. 35.
 10. Hartigan, Amer. journal of med. science 1884. Vol. 87. S. 84.
 11. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 2. Bearbeitung. 3. Abtheilung. 1886. S. 429.
 12. Davy, Henry, siehe Arch. f. Kinderheilk. Bd. VII. 1886. S. 442.
 13. Beumer, Zeitschrift f. Hygiene Bd. III. 1888. S. 242.
 14. Labonne, Gazette hebdomad. 1889. S. 24.
 15. Baginsky, Lehrbuch d. Kinderkrankheiten. IV. Aufl. 1892. S. 89.
 16. Tordeus, siehe Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 31. 1890. S. 147.
 17. Peiper, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 47. 1890. S. 183.
 18. Baginsky, Deutsch. med. Wochenschr. 1891. S. 263 u. Berl. klin. Wochenschr. 1891. S. 176.
 19. Heinricius, Centralbl. f. Gyn. 1891. S. 673.
 20. Henoeh, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. VI. Auflage. 1892. S. 26.
-

IV.

Das Erysipelas in den ersten Lebenstagen.

Das Erysipelas verdient wegen der relativen Häufigkeit seines Auftretens in den ersten Lebenstagen jedenfalls eine kurze Erwähnung in dem Rahmen dieses Buches.

Auch bei dem Erysipelas ist es zumeist die Nabelwunde häufig sind es aber auch zufällige Verletzungen, besonders an den Genitalien und am After des Neugeborenen, selten Operationswunden, welche dem Mikroorganismus dieser Wundinfektionskrankheit als Eintrittspforten dienen. Von hier aus verbreitet sich die im Wesentlichen als Hautaffection verlaufende Krankheit weiter über den Körper des neugeborenen Kindes.

In früheren Zeiten wurde das Erysipelas der Neugeborenen mit dem unklaren Begriff der puerperalen Infection der Neugeborenen zusammengeworfen, wobei mancher Fall von septischem Erythem fälschlich als Erysipel gedeutet sein mag. Als Fehleisen (Die Aetiologie des Erysipels, Berlin 1883), dann den für Erysipelas specifischen Kokkus entdeckte, glaubte man die erysipelatöse Erkrankung auch bei Neugeborenen und Wöchnerinnen streng von den eigentlichen septischen Erkrankungen sondern zu sollen, wenn sich auch nicht bezweifeln liess, dass beide Infectionen zuweilen gleichzeitig dasselbe Individuum befallen und neben einander her verlaufen können (Gusserow 2). Gegen diese Anschauung, dass

Erysipelas und Sepsis zwei völlig verschiedene Processe seien, also Erysipelas niemals zur eigentlichen Sepsis und umgekehrt führen könne, trat Winckel (4) auf, welcher an der Hand klinischer Beobachtungen und von Experimenten die alte Anschauung von einem causalcn Zusammenhang beider Erkrankungen aufrecht erhalten will. Eine Entscheidung in dieser Streitfrage dürfte vor der Hand nicht zu geben sein, zumal auch bei den Bacteriologen über die Identität oder Nichtidentität des Erysipelaskokkus (Fehleisen) und des Streptokokkus pyogenes (Rosenbach), welcher am constantesten bei der puerperalen Sepsis gefunden wird, bis heute eine Meinungsverschiedenheit besteht.

Klinisch lassen sich zwei Formen des Erysipels bei Neugeborenen trennen. Die eine Form tritt als echtes Erysipelas bei septischen Neugeborenen auf. In der Tabelle der an Arteriitis umbilicalis verstorbenen Kinder (S. 96 u. 97) findet sich zweimal Erysipelas, einmal am Abdomen (Nr. 20), einmal am Gesicht (Nr. 16) verzeichnet.

Anmerkung. Von Nr. 16 gebe ich als Beispiel Notizen aus dem Protokoll. Weibliches Kind stirbt am 9. Lebenstage, nachdem einige Tage vorher ein Erysipelas faciei aufgetreten ist. Section: Nabel vorgewölbt mit eingetrockneten Eitermassen bedeckt. Starker Icterus. Beide Nabelarterien klaffen, Eiter und fetzige Massen lassen sich aus ihnen herausdrücken und erfüllen ihre Lumina prall bis zur Blase. Die Intima ist uneben, angefressen, mit eitrigcn Massen belegt. Vene frei. An den inneren Organen nichts Besonderes.

Der Verlauf solcher nach Gusserow doppelter Infectionen (erysipelatös und septisch) ist ein stets tödtlicher.

In der zweiten Form befällt das Erysipelas ein bis dahin gesundes Neugeborenes. Die Uebertragung geschah durch den Arzt, die Hebamme, Wärterin etc. Besonders gefährdet sind Kinder, deren Mütter an Erysipelas im Wochenbett erkrankten, wie Gusserow (2) berichtet und auch Fehling (5) entgegen Winckel (4) auf Grund einer Hausepidemie in der Stuttgarter Anstalt bestätigt. In dieser erkrankten sowohl Kinder der erysipelatösen Wöchnerinnen als auch

andere in denselben Räumen befindliche Kinder, theils von der Nabelwunde, theils von kleinen Verletzungen der äusseren Genitalien aus. Dass indessen die Ansteckung nicht ausnahmslos stattfindet, beweisen die Beobachtungen von Wardwell (1) und Winckel (4).

Das Erysipelas der Neugeborenen führt auch in dieser Form fast stets zum Tode. Die Section weist keine septischen Veränderungen der inneren Organe nach.

Anmerkung. Einige in der Literatur beschriebene Fälle (Kaltenbach, Centralbl. f. Gyn. 1884 S. 689, Verfasser, Ibid. S. 761, Stratz, Ibid. 1885 S. 213 und Lebedeff, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1886 Bd. XII S. 321) machen es wahrscheinlich, dass der Fötus intrauterin von seiner an Erysipel erkrankten Mutter erysipelatös inficirt werden kann. In dem von Kaltenbach, vom Verfasser und in dem von Stratz beschriebenen Fall zeigte das Kind sogleich nach der Geburt eine über einen grossen Theil des Körpers verbreitete lamellöse Abschuppung der Haut. Die Kinder blieben am Leben. Die betreffenden Mütter waren am Ende der Schwangerschaft an Erysipel erkrankt. Lebedeff fand in der Leiche des frühreif geborenen und nach der Geburt gestorbenen Kindes Kokken, die er als die spezifischen Fehleisen-schen anspricht. Stratz fand keine Kokken.

Das Erysipel in den ersten Lebenstagen bietet in seinen localen Erscheinungen keine Besonderheiten, mögen nun gleichzeitig septische Veränderungen vorliegen oder dieselben fehlen. Dagegen ist der Verlauf desselben meist ein schneller. Vom Infectionsorte verbreitet es sich rasch weiter über den übrigen Körper. Das Kind ist sehr unruhig, trinkt nicht, zeigt in ano bald sehr hohe (bis 41°), bald auffallend niedrige (Collapse-) Temperatur und verfällt rasch. Nach wenigen Tagen tritt der Tod ein. Zuweilen stellt sich vorher Gangrän an einzelnen Partien der Haut ein.

Die Prognose ist schlecht. Indessen bezieht sich diese infauste Prognose nur auf das Erysipelas der ersten Lebenstage, in späteren Lebenswochen und Monaten wird die Prognose fortschreitend besser.

Die Prophylaxis ergiebt sich aus der Aetiologie. Er-

krankt eine Wöchnerin an Erysipel, so ist das Kind sofort von derselben gänzlich zu trennen.

Die Therapie mag man bei der fast völligen Aussichtslosigkeit auf Heilung auf gute Ernährung und Zufuhr von Alcoholicis beschränken. Jedenfalls ist die locale Anwendung von Carbolsäure zu unterlassen.

Literatur zum Erysipelas.

1. Ward well, Amer. journ. of med. science 1884. Vol. 87. S. 349.
 2. Gusserow, Archiv f. Gyn. Bd. 25. 1885. S. 169.
 3. Atkinson, Bost. med. journ. 1887. 8. Sept.
 4. Winckel, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1889. S. 834.
 5. Fehling, Die Physiologie u. Pathologie des Wochenbettes. 1890. S. 167.
 6. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. VI. Auflage. 1892. S. 39.
-

V.

Die acute Fettdegeneration der Neugeborenen.

Buhl'sche Krankheit.

Unter dem Namen acute Fettdegeneration der Neugeborenen beschrieb Buhl (1) im Jahre 1861 eine bis dahin nicht gekannte Krankheit, deren pathologisch-anatomisches Substrat in parenchymatöser Entzündung mit Ausgang in fettige Degeneration des Herzens, der Leber, der Nieren und in Blutaustretungen in die verschiedensten Organe besteht. Gleichartige Fälle wurden später von Hecker (3) publicirt und interessante Arbeiten aus der Veterinärkunde lehrten, dass bei neugeborenen Säugethieren eine Krankheit mit ähnlichem anatomischen Befund nicht zu den Seltenheiten gehört.

Sectionsbefund nach Buhl (1) und Müller (4).

Die Leichen sind cyanotisch und meist auch icterisch gefärbt. Nicht selten bestehen Blutaustretungen in der Haut und Oedeme. Die Nabelwunde und ihre Umgebung ist oft mit Blut bedeckt, sonst normal. Auch an den Nabelgefässen ist keine krankhafte Veränderung zu entdecken.

In fast allen inneren Organen finden sich stecknadelkopfgrosse oder noch grössere Blutaustretungen, besonders in den Hirnhäuten, unter der Pleura und dem Pericardium,

dem Bindegewebe des Mediastinum, in dem Thymus, im Peritoneum, in den Muskeln und meisten Schleimhäuten.

Das Gehirn ist weich, meist blutreich, bei bestehendem Icterus leicht gelblich gefärbt.

Die Lungen enthalten häufig hämorrhagische Infarcte, die Bronchien blutigen Schleim oder reines Blut. Das Alveolarepithel ist fettig entartet. Die Muskulatur des Herzens ist brüchig, in jüngeren Fällen starr und dunkelroth, in den älteren weicher und blässer. Viele oder fast sämtliche Muskelelemente sind fettig zerfallen. Die Leber ist in frischen Fällen blutroth, in den älteren blass, icterisch und etwas voluminöser; dann sind auch die Leberzellen mit Fetttropfchen und Gallenfarbstoffkörnchen gefüllt.

Die Milz ist meist vergrößert, ihr Parenchym weich, selbst zerfliessend.

Die Magen- und Darmwandungen sind verdickt und ihr Lumen sehr häufig mit reichlichen Quantitäten von ergossenem Blut gefüllt. Das Nierenparenchym ist mit vielen Blutaustretungen besetzt, die Rindensubstanz gequollen, in jüngeren Fällen blutreich, in älteren blass und gelblich. Die Epithelien der gewundenen Harncanälchen zeigen eine ausgeprägt fettige Degeneration. Oft sind die Canälchen durch Fettbrei vollständig verstopft.

Diese geschilderte Verfettung betrifft nicht in allen Fällen sämtliche genannte Organe. Sie kann in einzelnen fehlen oder in diesen eine parenchymatöse Entzündung vorhanden sein. Die Blutungen treten entweder nur in der Form von Ecchymosen auf oder es kommt zu starken Magen- und Darmblutungen, Gehirnblutungen und namentlich Blutungen aus dem Nabel.

Symptome.

Die meist kräftigen Kinder werden gewöhnlich asphyktisch geboren, ohne dass ein greifbarer Grund für die Asphyxie vorhanden wäre. Die Wiederbelebungsversuche vermögen dieselbe nur unvollkommen oder gar nicht zu beseitigen.

Viele Kinder sterben auf diese Weise. Andere bleiben zunächst am Leben und bekommen dann sehr eigenthümliche Erscheinungen: diarrhoeische Stühle, oft mit Blutabgang aus dem Mastdarm, zuweilen Blutbrechen, häufig nach Abfall des Nabelschnurrestes eine parenchymatöse Blutung aus dem Nabel, die gering an Menge sein, aber auch durch ihre Quantität direct letal werden kann. Die bläuliche Farbe der Haut hat allmählich einer mehr gelblichen Platz gemacht oder vermischt sich mit ihr. Jetzt werden auch häufig Blutextravasate in der Haut, Conjunctiva, Schleimhaut des Mundes, der Nase, ja in dem äusseren Gehörgange beobachtet. Der Icterus kann einen sehr hohen Grad erreichen. Zuweilen bestehen auch Oedeme. Ohne dass die Temperatur vorher merkbar gesteigert war, tritt unter rasch fortschreitendem Collaps der Tod meist vor Ablauf der 2. Woche ein.

Aber nicht immer sind alle diese Symptome ausgesprochen. Aeussere Blutungen können völlig fehlen, auch kann die Cyanose anfangs gering sein und dann ganz plötzlich unter Zunahme der letzteren der Tod eintreten, so plötzlich, dass man wohl an eine gewaltsame Todesart zu denken geneigt ist.

Die Krankheit ist selten, wenn auch nicht so extrem selten, wie es anfangs schien. Da die anatomische Diagnose nur mit dem Mikroskop zu stellen ist, so ist die Krankheit gewiss häufig übersehen und der Tod unter der so beliebten Rubrik Lebensschwäche eingereiht. Oder man begnügte sich mit einer symptomatologischen Diagnose, spricht von Omphalorrhagie oder Melaena, ohne die Organe mikroskopisch zu untersuchen. Wären die zahllosen Fälle von Nabelblutungen, die in der Literatur oft recht oberflächlich beschrieben sind, genau anatomisch untersucht worden, so wäre vielleicht die Fettdegeneration der Neugeborenen nicht so lange unbekannt geblieben.

Selbstverständlich ist die Diagnose nur mit dem Mikroskop zu stellen. Am nächsten liegt die Verwechslung mit

Phosphor- oder Arsenikvergiftung, bei welchen die Organveränderungen ähnlicher Natur sind. Die Anamnese und eine chemische Untersuchung der betreffenden Organe wird die Diagnose sicherstellen. Sehr schwierig wird unter Umständen die differentielle Diagnose zu Sepsis sein, bei welcher Blutaustretzungen und parenchymatöse Veränderungen ein fast regelmässiger Befund sind. Alle Fälle, in welchen die Nabelgefässe erkrankt sind, müssen ohne weiteres als Sepsis aufgefasst werden. Aber auch solche Berichte, welche die Nabelgefässe unerwähnt lassen, können nicht für die Diagnose Fettentartung verwandt werden. Endlich ist ein Auftreten in Gruppen immer verdächtig auf Sepsis. Auch die vorgeschrittene Fäulniss, die septische Leichen selbst bei sehr frühzeitig ausgeführten Sectionen meist bieten, kann für die differentielle Diagnose benutzt werden, da dieselbe nach Hecker bei der acuten Fettentartung durchaus vermisst wird.

Schwierig, ja makroskopisch fast unmöglich ist, wie gleichfalls Hecker (2) bemerkt, die differentielle Diagnose zu Erstickungstod, und hierdurch gewinnt die Krankheit eine wichtige, bisher leider von allen gerichtsarztlichen Handbüchern ignorirte forensische Bedeutung. Die Cyanose, der Lungenbefund und die Ecchymosen, ferner die Abwesenheit anderweitiger makroskopisch wahrnehmbarer Organveränderungen kann sehr wohl den Suffocationstod vortäuschen. Es muss daher gefordert werden, überall, wo bei Neugeborenen anatomisch der Verdacht auf Erstickung besteht, eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung der Organe vorzunehmen, um vor Irrthümern bewahrt zu werden, deren Consequenzen hier auszumalen nicht meine Aufgabe ist. Ich selbst habe zweimal Gelegenheit gehabt, mich davon zu überzeugen, wie täuschend ähnlich der grob anatomische Befund bei acuter Erstickung und bei den sehr rasch, ohne grössere Blutung abgelaufenen Fällen von fettiger Degeneration ist.

Anmerkung. Von den während meiner Assistentenzeit in Strassburg und Berlin beobachteten und durch das Mikroskop sichergestellten

Fällen von acuter Fettentartung verfüge ich leider nur über zwei protokollarisch.

Fall 1. (Charité-Annal. 1882. S. 727.) 47 cm langes Kind, von gesunder Mutter in der geburtshülflichen Klinik der Charité geboren, stirbt am 4. Tage unter Blutbrechen. Vergiftung ausgeschlossen. Section: Mässiger Icterus, Oedem der Handgelenkgegend. Blutiger Schleim fliesst in reichlicher Menge aus Nase und Mund der Leiche. Nabel und Nabelgefässe gesund. Etwas blutig-seröse Flüssigkeit in den Pleurahöhlen. Keine Peritonitis oder Pleuritis. Lungen mit Ecchymosen bedeckt, zum grossen Theil atelektatisch, blutiger Schaum in der Luftröhre. Herz anscheinend normal. Milz vergrössert. Die Nieren enthalten harnsaure Infarkte. Auf der Leber eine linsengrosse Abhebung des Peritoneum durch Blut, ihr Gewebe schlaff, nicht icterisch. Speiseröhre und Magen gefüllt mit einer reichlichen Menge rother Flüssigkeit, deren mikroskopische Untersuchung zahlreiche rothe Blutkörperchen ergiebt. Die Magenschleimhaut ist stark geröthet und ecchymosirt. Eine Erosion oder Ulcus ist nicht zu entdecken. Im Darm kein Blut. Zahlreiche Blutextravasate in der Kopfschwarte. In der rechten Fossa Sylvii und an der Basis des Kleinhirns je ein nussgrosser Bluterguss. Pia sehr stark ödematös. — Die mikroskopische Untersuchung des Herrn Dr. Grawitz ergab: Nephritis parenchymatosa mit Uebergang in fettige Degeneration. Myocarditis parenchymatosa im ersten Beginn der Fettentartung. Hepatitis parenchymatosa mit enormer fettiger Degeneration.

Fall 2 51 cm langes, von gesunder Mutter leicht geborenes Kind erkrankt am Nachmittag des 2. Tages mit Blutbrechen und blutigen Stühlen. Das Erbrechen wiederholt sich sehr häufig, unter rasch fortschreitendem Collaps stirbt das Kind am Morgen des 3. Tages.

Section: Sehr starke Anämie aller Organe. Nabel und Nabelgefässe gesund. Lungen ziemlich gut lufthaltig, Herz anscheinend normal, ebenso Leber, Milz und Nieren. Magen und Darm sind prall mit Blut gefüllt, dessen Quelle die sorgfältigste Untersuchung nicht entdeckt. Die mikroskopische Untersuchung des Herrn Dr. Grawitz ergab Nephritis und Hepatitis parenchymatosa. Herzmuskulatur völlig intakt.

An die typischen Fälle von Fettentartung schliessen sich eine Reihe von Fällen, die nach den vorliegenden Publicationen bei geringer Fettentartung der Organe eine auffallende Grösse der Milz und eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen zeigten, dabei finden sich gleichfalls Blutungen in den verschiedensten Organen. Ein solcher Fall ist von Hecker (3 S. 538) und ein ähnlicher von mir Charité-Annal. 1882 S. 720 beschrieben worden.

Hecker ist geneigt, in seinem Fall einen leukämischen Process anzunehmen. Einen Fall von angeborner Leukämie beschreibt ferner

Klebs (Prager med. Wochenschr. 1878 Nr. 49). Hier fand sich indessen allgemeiner Hydrops und zahlreiche lymphoide Körperchen in Nieren, Milz, Leber, Herzfleisch und Haut, während von Fettdegeneration nichts erwähnt ist.

Die Prognose ist sehr schlecht. Alle Kinder, bei denen die Symptome ausgeprägt waren, starben. Ob leichte Formen heilen können, entzieht sich unserer Kenntniss.

Die Therapie muss sich auf Bekämpfung der Asphyxie, Stillung der Blutungen und Hebung der Kräfte beschränken.

Das Wesen dieser Erkrankung ist bisher nicht aufgeklärt. Zwar schien einiges Licht auf dasselbe geworfen zu werden, als von Thierärzten eine ähnliche Erkrankung bei neugeborenen Säugethieren bekannt gegeben wurde, die sog. Lähme. Jeder, der die einschlägige Literatur näher studirt, wird indessen zugestehen müssen, dass zur Klarlegung dieser Affection beim menschlichen Neugeborenen hierdurch sehr wenig gewonnen ist, indem die Thierärzte über das Wesen der auf ihrem Gebiete vorkommenden fettigen Degeneration durchaus nicht einig sind. Zunächst ist zu bemerken, dass der immer wiederkehrende Ausdruck „Lähme“ keine Krankheit, sondern ein Name für das Symptom der Schwäche, des Lahmwerdens ist, welches bei sehr vielen Krankheiten auftritt. Aber auch über die Natur derjenigen Lähme, welcher eine fettige Entartung zu Grunde liegen soll, der Fohlenlähme, der Lähme der Lämmer und der jungen Schweine gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander.

Die Lähme der Lämmer ist nach Fürstenberg (8) ein acuter Rheumatismus, der zur Entzündung verschiedener Organe und fettigen Degeneration mit Blutaustretungen führt und durch Erkältung der jungen Lämmer entstehen soll.

Roloff (9) beschreibt eine Krankheit bei jungen Schweinen der englischen Race, die in den ersten Lebenstagen auftritt und rasch tödtet, wobei oft ein ganzer Wurf eingeht. Die Section zeigt Blutmangel, fettige Degeneration der Muskeln, der Alveolarepithelien, des Herzens, der Leber, des Pancreas, der Nieren und Blutaustretungen in der Lunge. Da auch nicht

ausgetragene Thiere und solche, die gleich nach der Geburt erdrückt wurden, diesen Befund zeigten, so leitet Roloff die Krankheit auf einen intrauterinen Ursprung zurück. Durch übertriebene Mastung und grosse Ruhe der Mutterthiere entwickelt sich nach ihm beim Fötus eine Tendenz zur vermehrten Fettbildung, die, wenn sie bestimmte wichtige Organe befällt, mit der Fortexistenz des Lebens unvereinbar ist. Eine ähnliche fettige Degeneration beschreibt Roloff (10) bei Füllen, besonders in grossen Gestüten; dieselbe wiederholte sich oft bei den Jungen derselben Stute und bei verschiedenen Würfen. Wenn durch viele Generationen ein sehr mastiges Futter gegeben und eine grosse Ruhe bei den Mutterstuten beobachtet wird, so entsteht schliesslich in dem Fötus nach Roloff eine solche Neigung zur Fettbildung, dass auch die Muskeln und drüsigen Organe degeneriren. Durch passende Auswahl der Zuchtthiere lässt die Krankheit sich beseitigen.

Eine andere Ansicht spricht Bollinger (11) aus. Derselbe erklärt einen grossen Theil der Fohlenlähme als eine Blutvergiftung, ausgehend von entzündlichen Processen des Nabels und der Nabelgefässe, wobei fettige Degeneration wohl vorkommt, aber nur eine nebensächliche Erscheinung ist. Er ist geneigt, die Roloff'schen Fälle von Fohlenlähme gleichfalls als Sepsis aufzufassen und erklärt den Irrthum dadurch, dass Roloff meist nur einzelne Organe der gestorbenen Thiere untersucht hat.

Es sind also die Fachmänner weder über das Wesen noch über die Entstehung der Krankheit einig. Mit Sicherheit kann man aber aus der Bollinger'schen Arbeit schliessen, dass ein grosser Theil der Fohlenlähme jedenfalls Sepsis ist, da er ausdrücklich die Nabelgefässerkrankungen beschreibt, während Roloff vom Nabel und von den Nabelgefässen überhaupt nichts erwähnt.

Dies legt den Gedanken nahe, ob nicht viele Fälle fettiger Degeneration der neugeborenen Kinder gleichfalls als septische Erkrankung zu deuten sind.

Und wenn wir auch kein Recht haben, die anatomischen Befunde, welche Buhl mit so grosser Genauigkeit beschrieben hat und in welchen Nabel und Nabelgefässe ausdrücklich als gesund erwähnt sind, in Zweifel zu stellen und sich ferner eine gewisse Eigenart der Buhl'schen Fälle gegenüber der vulgären Sepsis nicht leugnen lässt, so glaube ich doch, dass mit den heutigen feineren Methoden der Bacteriologie ausgerüstet, es vielleicht gelingen würde, ähnlich wie bei den S. 132 geschilderten Pneumonien unklaren Ursprungs, den Nachweis zu liefern, dass auch die Buhl'sche Krankheit auf Infection beruht (vergl. Birch-Hirschfeld 12). Das Fehlen des Nachweises einer Eintrittspforte für dieses heute nicht näher zu bestimmende Infectionsmaterial kann uns nicht veranlassen, die Infectiosität überhaupt zu verwerfen, da Befunde an septischen Wöchnerinnen es lehren, an septischen Neugeborenen es wahrscheinlich machen, dass der Tod an septischer Allgemeininfection erfolgen kann, ohne dass locale Veränderungen am Orte der Einpflanzung des Giftes nachweisbar sind. Der Umstand, dass die Buhl'sche Krankheit heute fast verschwunden zu sein scheint, würde mit der angenommenen infectiösen Natur derselben wohl übereinstimmen, und in gleicher Weise wie das seltenere Auftreten septischer Processe überhaupt zu erklären sein.

Anmerkung. Für die Entstehung der Fettdegeneration neugeborener Kinder sind noch zwei Hypothesen aufgestellt, die ich der Vollständigkeit halber hier anführen will. (P. Müller 4. S. 193.) Nach der einen Hypothese soll der nie fehlende Icterus ähnlich wie bei der acuten gelben Leberatrophie durch Resorption der Gallensäuren zum parenchymatösen Zerfall der Organe führen. Dabei ist vorausgesetzt, dass der Icterus durch Gallenstauung (Verstopfung des Ductus choledochus) hervorgerufen wird, was bisher nicht erwiesen ist. Noch unwahrscheinlicher ist die zweite Hypothese. Durch die Asphyxie entsteht eine starke Hyperämie der Leber, die mit Blut stark gefüllten Gefässe der Leber üben einen Druck auf die kleinen Gallengänge aus, wodurch in Folge Gallenstauung der Icterus entsteht, der dann die Fettdegeneration veranlasst. Natürlich drängt sich sofort dabei die Frage auf, warum nicht jeder stärkere Icterus der Neugeborenen zur Fettentartung führt, was bekanntlich nicht der Fall ist. Aber abgesehen hiervon

sind beide Theorien unbrauchbar zur Erklärung derjenigen Fälle, die schon vor Beginn des Icterus mit Tod abgehen.

Wie schwierig die Entscheidung sein kann, ob im gegebenen Fall Sepsis oder Fettentartung vorliegt, beweisen zwei von Herz (5) beschriebene Fälle. Dieselben betrafen Kinder, welche nach einander von derselben Mutter geboren wurden. Sie erkrankten unter „diphtheritischen“ Erscheinungen im Munde, Bronzefärbung der Haut, entleerten blutigen Urin, collabirten rasch und starben. Bei der Section, die sich nur auf ein Kind erstreckte, fand man Leber und Nieren in trüber Schwellung und fettiger Degeneration, vergrösserte Milz und Blutaustretungen unter der Pleura. Die Nabelgefässe waren gesund. Herz nennt die Krankheit acute Fettentartung, ist aber trotzdem geneigt eine septische Infection anzunehmen.

Nicht unwichtig für die Deutung solcher zweifelhaften Fälle von Fettentartung oder Sepsis ist die Erwähnung einiger von Hecker (2) beschriebenen Fälle von Wöchnerinnen, die er als fettige Degeneration auffasst. Die Frauen starben bald nach der Entbindung unerwartet unter raschem Collaps. Die Section ergab parenchymatöse Entzündung resp. Fettentartung des Herzens, der Leber und der Nieren, vergrösserte Milz mit weichem Parenchym und zahlreiche Ecchymosen in den verschiedensten Organen. Gewiss hat Schröder Recht, wenn er in seinem Lehrbuch (8. Aufl. S. 763) sagt, dass dieser Sectionsbefund mit demjenigen bei den acutesten Formen der Sepsis so genau übereinstimmt, dass die geringen Erscheinungen im Leben und der Mangel des Nachweises der Infection nicht als entscheidende Gegenbeweise gelten können. Wohl Niemand wird heut zu Tage diese Fälle anders als puerperale Sepsis auffassen.

Das Dunkel, welches die in Rede stehende Krankheit umgiebt, wird nicht aufgehellt, wenn wir endlich Fälle in die Discussion ziehen, bei denen sich gleichfalls Cyanose, Icterus, Blutaustretungen und Fettentartung findet, die Blutung aber in eigenartiger Form, als Hämoglobinurie, auftrat. Es ist die von Winckel im Jahre 1879 beschriebene Krankheit. (Siehe das folgende Capitel.)

Literatur zur acuten Fettdegeneration.

1. Hecker, v. u. Buhl, Klinik d. Geburtskunde 1861. Bd. I. S. 296.
2. Hecker, v., Monatsschrift f. Geburtskunde. Bd. XXIX. 1867. S. 321. Bd. XXXI. 1868. S. 197. Bd. XXXII. S. 197.

3. Hecker, v., Arch. f. Gynäk. Bd. X. 1876. S. 537.
 4. Müller, P., Die acute Fettentartung der Neugeborenen. Handb. der Kinderkrankheiten von Gerhardt. 1877. Bd. II. S. 186.
 5. Herz, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. 8. Jahrg. 1877. S. 139.
 6. Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie. 2. Aufl. Bd. I. 1882. S. 651.
 7. Runge, Max, Charité-Annal. 7. Jahrg. 1882. S. 720 u. 727.
 8. Fürstenberg, Virchow's Arch. 1864. Bd. XXIX. S. 152.
 9. Roloff, Virchow's Arch. 1865. Bd. XXXIII. S. 553.
 10. Roloff, Virchow's Arch. 1868. Bd. XLIII. S. 367.
 11. Bollinger, Virchow's Arch. 1873. Bd. LVIII. S. 329.
 12. Birch-Hirschfeld, Handb. der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. IV, 2. 1880. S. 707.
 13. Friedberger, Franz, u. Fröhner, Eugen, Lehrbuch d. spec. Pathologie u. Therapie d. Hausthiere. III. Auflage. 1892. Bd. II. S. 16 ff.
-

VI.

Die Winckel'sche Krankheit.

Epidemische Hämoglobinurie mit Icterus bei Neugeborenen.

Es war im April 1879, als Winckel (1) die medicinische Welt mit einer bisher noch nicht beschriebenen, endemisch aufgetretenen Erkrankung Neugeborener bekannt machte, die er im Dresdener Entbindungsinstitut von Ende März bis Ende April 1879 bei 23 Neugeborenen beobachtet hatte. Die Krankheit charakterisirte sich durch Cyanose, Icterus, Hämoglobinurie, Somnolenz und raschen Collaps bei völlig fieberlosem Verlauf.

Meist begann die Erkrankung am vierten Tage und befiel mit Vorliebe ausgetragene, kräftig entwickelte Kinder. Der Verlauf war ein geradezu erschreckender. Die durchschnittliche Dauer der Erkrankung betrug 32 Stunden, ja einmal nur 9 Stunden. Es erkrankten 25,5 % der im Zeitabschnitt der Epidemie überhaupt geborenen Kinder. Von den 23 Erkrankten starben 19.

Der Beginn der Erkrankung kennzeichnete sich meist durch Unruhe und cyanotische Färbung des Kindes. Nicht nur das Gesicht, sondern auch der Rumpf, die Extremitäten und besonders der Rücken färbten sich mehr oder minder tiefblau; hierzu gesellte sich eine icterische Verfärbung der Haut, die, wenn der Tod nicht innerhalb 24 Stunden erfolgte, stark zunahm. Dabei war die Respiration beschleunigt.

nigt, die Pulsfrequenz nicht erheblich vermehrt. Sorgfältig ausgeführte Analmessungen ergaben niemals eine höhere Temperatur wie 38,1. Meist fühlte sich die Haut kühl an. Zuweilen wurde Erbrechen, zuweilen Diarrhoe beobachtet.

Am auffallendsten war die Beschaffenheit des entleerten Urins. Derselbe besass eine blass-bräunliche Farbe und wurde in verhältnissmässig kleinen Zwischenräumen von Zeit zu Zeit unter pressender Bewegung entleert. Die Untersuchung desselben ergab, dass die Färbung nicht durch Gallenfarbstoff, sondern durch Hämoglobin bedingt war. Im Sediment fanden sich reichliche Nierenbeckenepithelien, körnige Cylinder mit Blutkörperchen, Mikrokokken, Detritusmassen und harnsaures Ammoniak. Der Urin enthielt ferner eine kleine Quantität Eiweiss.

Bei weiterer Entwicklung der Krankheit traten Convulsionen auf, denen der Tod meist rasch folgte. Ritzte man die besonders cyanotischen Stellen der Haut mit einem Scalpell, so entleerte sich erst bei stärkerem Druck eine syrupdicke, fast schwarzbraune Flüssigkeit. Die Untersuchung des Blutes zeigte eine merkliche Vermehrung der farblosen Blutkörperchen und zahlreiche Körnchen. — Sämmtliche Mütter der erkrankten Kinder wurden gesund entlassen.

Die Section ergab Cyanose und icterische Färbung an den äusseren und inneren Organen. Abgesehen von einem einzigen Fall, wurde niemals eine Nabelgefässerkrankung entdeckt. Den charakteristischen Befund zeigten die Nieren: die Corticalis etwas verbreitert, bräunlich gefärbt und mit feinen Hämorrhagieen durchsetzt, die Pyramiden theils in ganzer Ausdehnung schwarzroth gefärbt, theils von feinen schwärzlichen Streifen durchsetzt, welche nach den Papillen zu convergiren. Diese Färbung war bedingt durch die Anfüllung der geraden Harncanälchen mit körnigem Hämoglobin. Niemals wurden in ihnen erhaltene rothe Blutkörperchen gefunden.

Die Blase enthielt trüben, grünbraunen Urin. Die Milz

war stets auffallend gross und derb, bis zu 7 cm lang und 25 g schwer, von schwarzrother Farbe und glatter Schnittfläche. Das Mikroskop constatirte reichliche Ablagerung von bräunlichem Farbstoff, theils frei, theils innerhalb der Pulpaellen.

Bemerkenswerth waren ferner die auf fast alle Organe sich erstreckenden punktförmigen Hämorrhagieen, besonders unter der Pleura, dem Pericard, Endocard, der Schleimhaut des Magens und des Dünndarms, in den Nieren, zuweilen in den Gehirnhäuten und unter der Leberkapsel. Ferner liess sich regelmässig eine Schwellung der Follikel, namentlich der Peyer'schen Plaques und der Mesenterialdrüsen constatiren.

Die mikroskopische Untersuchung ergab bei mehreren wichtigen Organen fettige Degeneration, namentlich in der Leber, zuweilen im Herzfleisch. Die Untersuchung auf Bakterien fiel meist negativ aus, namentlich auch in Betreff des Gewebes des Darms. Nur in der Leber und den Nieren liessen sich in je einem Falle Bakterienherde nachweisen.

Die Aetiologie dieser merkwürdigen Erkrankung zu ergründen, hat Winckel keine Mühe gescheut. Der Verdacht, dass es sich um eine Vergiftung handle, konnte durch sorgfältig angestellte chemische Untersuchung der Organe auf das Bestimmteste zurückgewiesen werden. Besonders naheliegend war der Verdacht einer Vergiftung mit Phosphor, Kalichloricum oder Arsenik. Die chemische Untersuchung der inneren Organe fiel indessen negativ aus. Ebenso liess sich eine Intoxication mit Carbolsäure mit Sicherheit ausschliessen. Der einzige schwache Anhaltspunkt, den die mühevollen Untersuchungen zur Aufklärung der Epidemie ergaben, fand sich in dem Genuss eines an organischen Bestandtheilen und an Ammoniak abnorm reichen Leitungswassers. Einzelne Kinder hatten vor ihrer Erkrankung kleine Quantitäten Thee erhalten. Die Untersuchung des Thees selbst ergab keine fremden Bestandtheile. 5 Kinder wurden künstlich genährt, erhielten

also auch von dem verdorbenen Wasser. Endlich ist die Möglichkeit nicht abzuleugnen, dass die Kinder etwas von dem Badewasser verschluckt hätten. Hierdurch würden allerdings die Magen- und Darmbefunde, die Schwellung der Milz und der Mesenterialdrüsen eine Erklärung finden können. Indessen konnte für mehrere der besonders stark erkrankten Kinder diese Ursache mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden.

Die Aetiologie dieser Epidemie blieb demnach dunkel.

Seit der Winckel'schen Mittheilung sind nur einige wenige Fälle veröffentlicht, deren Symptome und Sectionsbefunde sich mit den Winckel'schen Angaben völlig decken (Sandner 5. Strelitz 6. Baginsky 7). Diese Fälle traten sporadisch auf. Auch bei ihnen blieb die Aetiologie unklar. Strelitz fand in der Leiche seines Falles Streptokokken, glaubt indessen dieselben nicht in causalem Zusammenhang mit der Krankheit bringen zu dürfen.

Wenn wir die Winckel'sche Krankheit mit den bisher beschriebenen Erkrankungen der ersten Lebenstage vergleichen, so drängt sich die acute Fettentartung der Neugeborenen sofort in den Vordergrund. Ich persönlich habe mich sogleich nach der ersten von Winckel erfolgten Mittheilung des Eindrucks nicht erwehren können, dass die von ihm beschriebene Krankheit mit der acuten Fettdegeneration von Buhl eine auffallende Aehnlichkeit besitzt. Die Cyanose, der Icterus, der fieberlose Verlauf mit raschem Verfall, ferner die zahlreichen über fast alle inneren Organe verbreiteten Ecchymosen, endlich die, wie es scheint, in den meisten Fällen mit Sicherheit constatirte fettige Degeneration mehrerer Organe sind Erscheinungen, wie sie durchaus der Buhl'schen Krankheit zukommen. Grössere Blutungen sind auch bei dieser nicht selten. Auffallend bleibt indessen, dass bei der Winckel'schen Krankheit die Blutung in Form der Hämoglobinurie erfolgte, und nicht weniger auffallend ist die Massenerkrankung, welche wohl bei der acuten Fettentartung der Thiere, falls wir dieselbe mit derjenigen der neugeborenen Menschen nach

dem oben Gesagten überhaupt in Parallele setzen dürfen, noch niemals aber bei der Buhl'schen Krankheit am Menschen beobachtet worden ist.

Bei Sichtung der älteren Literatur finden wir einige Beobachtungen, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit der Winckel'schen Krankheit nicht verleugnen. Eine sehr merkwürdige Epidemie beschreibt Bigelow (Boston med. journal 1875 Nr. 10). Hier waren die Hauptscheinungen, welche die neugeborenen Kinder boten: dunkle Färbung der Haut wie nach dem Gebrauch von *Argentum nitricum*, blutiger Urin, diphtheritische Affectionen einzelner Schleimhäute und dunkelgrüne übelriechende Fäces. Aus der Schilderung scheint hervorzugehen, dass es sich um eine Hämaturie, aber nicht Hämoglobinurie handelte. Die weissen Blutkörperchen waren stark vermehrt. In einem Fall bot die Leber Veränderungen dar, wie sie bei der acuten gelben Leberatrophy gefunden werden. Die Krankheit befiel 10 Kinder, von denen 8 starben. Es wurden meist kräftig entwickelte Neugeborene befallen, die durchschnittliche Dauer betrug 5 Tage und das Durchschnittsalter im Beginn der Erkrankung ungefähr 8 Tage. Bigelow spricht sich für die septische Natur der Krankheit aus. Einmal fand sich Phlebitis umbilicalis.

Zwei ähnliche Fälle sind von Parrot (Archiv. de Physiolog. normal. et patholog. 1873. S. 512) unter dem Namen „Tubulhémie rénale“ beschrieben worden. Die Affection charakterisirte sich durch Gehirnerscheinungen, Bronzefärbung der Haut, Entzündung der Mundschleimhaut, Vermehrung der weissen, Verminderung der rothen Blutkörperchen und blutige Urinausscheidung. Wie Winckel mit Recht bemerkt, lässt sich aber aus der Schilderung die Existenz einer Hämaturie nicht verkennen. Die Nabelgefässe sind nicht erwähnt.

Eine gewisse Analogie zeigen auch die oben genannten Fälle von Herz (siehe Anmerkung S. 170). Hier war der Harn, wie Herz schreibt, „dunkelbraun und stark mit Blut tingirt“, während Nieren und Leber fettige Degeneration boten.

Diese Fälle und die oben erwähnte kaum zu verkennende Analogie mit der Fettentartung lassen die Winckel'sche Krankheit nicht mehr so isolirt dastehen, als es anfangs schien, wenn auch in den letzterwähnten Fällen eine wahre Hämoglobinurie nicht nachgewiesen ist.

Anmerkung. Epstein (3) erwähnt, dass er ähnliche Fälle, wie sie Winckel beschrieben, im Prager Findelhaus sporadisch beobachtet hat. Die Eindickung des Blutes und der vergebliche Versuch zum Zwecke einer Blutuntersuchung einen Blutstropfen zu gewinnen, war auch hier überraschend. Der Urin war schmutzig braunroth bis kaffeefarben, enthielt massenhaft Epithel und Epithelcylinder, in welchen röthlich-braune Hämatoidinkörnchen in reichlicher Menge eingestreut waren. In 2 Fällen wurde der Harn spectralanalytisch untersucht: es fand sich jedoch kein Hämoglobin vor. Epstein glaubt, dass die Winckel'sche Krankheit als eine septische Infection aufgefasst werden muss, welche höchst wahrscheinlich von dem Verdauungstractus ihren Ausgangspunkt genommen hat. Er stützt sich dabei besonders auf die von Birch-Hirschfeld (2, 4) in den Winckel'schen Fällen gefundenen Mikrokokken. Die von Winckel constatirte Fieberlosigkeit glaubt Epstein anfechten zu müssen mit dem Hinweis auf die Thatsache, dass bei erkrankten Neugeborenen die Temperaturen sehr grosse und häufige Schwankungen zeigen, und nur Messungen verwerthbar seien, die in ganz kurzen Zwischenräumen ausgeführt sind. Lubarsch (Virch. Archiv Bd. 123. 1891. S. 83) glaubt, eine gewisse Aehnlichkeit eines von ihm beobachteten (und S. 132 schon erwähnten) Falles mit der Winckel'schen Krankheit anerkennen zu müssen, bei welchem der Gärtner-Bacillus als Krankheitserreger gefunden wurde. Allerdings fehlte die Hämoglobinurie und es bestand Pneumonie. Er hält es für denkbar, dass der genannte Bacillus in Beziehung zur Winckel'schen Krankheit steht.

Rückblickend auf die hier citirten Fälle stehen wir vor einer Reihe von höchst merkwürdigen Krankheitsbildern, bei denen zwar eine Beziehung einerseits zur acuten Fettentartung, andererseits zur eigentlichen Sepsis sich nicht leugnen lässt, deren nähere Deutung und ätiologische Beleuchtung nach dem vorliegenden Material sich als unmöglich erweist. Mehr wie früher drängt sich aber heute auch bei der Winckel'schen Krankheit der Gedanke auf, dass ihre Entstehung ähnlich wie vielleicht auch die Buhl'sche Krankheit auf infectiöser Basis erfolgt, deren nähere Beschaffenheit zur Zeit noch nicht ermittelt ist.

Literatur
zur Winckel'schen Krankheit.

1. Winckel, Deutsche Med. Wochenschrift 1879, Nr. 24, 25, 33, 34, 35.
 2. Birch-Hirschfeld, Deutsche Med. Wochenschrift 1879. Nr. 36.
 3. Epstein, Prager Medic. Wochenschr. 1879. S. 343.
 4. Birch-Hirschfeld, Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt. Bd. IV. 2. 1880. S. 702.
 5. Sandner, Münch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 24.
 6. Strelitz, Archiv f. Kinderheilkunde 1890. Bd. XI. S. 11 und Baginsky, Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 8. Derselbe Fall.
 7. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. IV. Auflage. 1892. S. 59.
-

VII.

Die Omphalorrhagie.

Die Omphalorrhagie (Nabelblutung) ist keine Krankheit, sondern ein Symptom verschiedener krankhafter Zustände. Wenn ich trotzdem die Omphalorrhagie in einem besonderen Capitel abhandle, so folge ich einem alten Brauch und hoffe dadurch die Orientirung auf einem der dunkelsten Gebiete der Pathologie der ersten Lebenstage für den Leser zu erleichtern.

Zwei Arten von Omphalorrhagie sind streng zu trennen:

1. Die Blutung aus den Gefässen der Nabelschnur.
2. Die idiopathische Blutung aus der Nabelwunde (Omphalorrhagie im engeren Sinne).

1. Die Blutung aus den Nabelschnurgefässen.

Man unterscheidet zweckmässig die Blutung vor dem Abfall des Nabelstranges von derjenigen, welche erst nach Abfall desselben eintritt.

Blutung vor Abfall des Nabelstranges.

Eine solche Blutung kann nur dann entstehen, wenn die Nabelschnur nachlässig unterbunden war. Die Ligatur ist entweder zu locker geschürzt oder das Band schnitt in das Gewebe des Stranges ein, eröffnete ein Gefäss, aus dem dann die Blutung erfolgte. Aus dem Gesagten ist nicht zu folgern, dass bei jeder nachlässigen Unterbindung eine Nabelblutung

eintreten muss, jene ist nur Bedingung für letztere. Die Blutung selbst wird durch andere Ursachen veranlasst.

Dass dies richtig ist, beweisen die Thiere, bei denen keine Unterbindung des Nabelstranges stattfindet, beweist folgender Versuch, welcher bei jeder Geburt ausgeführt werden kann und oft genug ausgeführt ist (3). Durchtrennt man nach der Geburt eines lebensfrischen Kindes, wenn dasselbe wie gewöhnlich kräftig geschrien hat, nach 10—15 Minuten die Nabelschnur durch einen Scheerenschnitt, so rieselt wohl aus dem fötalen Ende des durchschnittenen Stranges eine geringe Menge Blut hervor, niemals entsteht indessen ein lebensbedrohlicher Blutverlust, denn auch der geringe Blutabgang erlischt nach kurzer Zeit.

Zum Verständniss dieses Vorganges ist eine einfache anatomisch-physiologische Ueberlegung nothwendig, welche zuerst von B. S. Schultze (6) gegeben worden ist und wie sie bereits in der Einleitung zu den Nabelkrankungen S. 62 angedeutet wurde. Bei dem ersten Athemzug des geborenen Kindes vermehrt sich durch die mächtige Entfaltung der Lungen die Füllung aller innerhalb des Thorax gelegenen Blutgefässe. Dadurch sinkt der Blutdruck in allen übrigen Blutbahnen des Körpers. Die bedeutendste Herabsetzung des Druckes erleidet die Arteria pulmonalis, indem das Blut gleichsam nach den Lungen hingezogen wird, dann die Aorta descendens, deren äusserste Stromgebiete, d. h. die Nabelarterien, von der Druckverminderung am meisten betroffen werden. Aus diesem Grunde schwindet der Puls in der Nabelschnur nach eingetretener Respiration und die Arterien werden allmählich blutleer. Sobald nun durch die Entfaltung der Lungen das die Arterien dehnende Moment (Stutz 10), der Blutdruck, sinkt oder fällt, zieht sich die in den Nabelgefässen so überaus stark entwickelte Muscularis kräftig zusammen und verengt das Lumen fast auf Null. Daher die punktförmige Beschaffenheit der Arterienlumina, die wenige Minuten nach der Geburt des Kindes auf dem Querschnitt des nicht unterbundenen Stranges dem Auge des Beobachters sich darbietet. Die Nabelvene

erhält jetzt kein Blut mehr von der Placenta. Der in derselben befindliche Rest wird nach dem Thorax hin aspirirt; die Vene wird blutleer und ihre Wände contrahiren sich, wenn auch weniger energisch wie die der Arterien.

Die Entfaltung der Lungen und die Contraction der Gefässmuscularis sind demnach diejenigen Factoren, welche jede stärkere Blutung aus dem Nabelstrang des lebensfrisch geborenen Kindes unmöglich machen.

Es ist indessen nicht zu bezweifeln, dass die Bedeutung dieser Factoren für die nach der Geburt eintretende Blutleere des Stranges wesentlich unterstützt wird durch die von E. Hofmann (9) entdeckte Thatsache, dass der Blutdruck bei neugeborenen Thieren überhaupt sehr gering ist. Hofmann fand im Verein mit v. Basch durch kymographische Messungen, dass der Blutdruck bei neugeborenen Hunden kaum 90 mm beträgt und selbst durch Erstickung höchstens auf 160 mm hinaufgetrieben werden kann, während bei erwachsenen Hunden der Blutdruck sich durchschnittlich auf 160—180 mm stellt und bei Erstickung auf 200 mm und mehr steigt. Uebereinstimmend hiermit zeigte sich bei den von Hofmann systematisch angestellten Versuchen, dass Arterien selbst vom grössten Kaliber, z. B. die Carotiden, wenn sie bei neugeborenen Thieren durchschnitten wurden, nicht im Strahle spritzten, sondern ihr Blut mehr sprudelnd, stossweise entleerten.

Es ist nicht unmöglich, dass noch andere Ursachen die schliesslich fast vollständige Blutleere der Nabelschnur herbeiführen, z. B. die Todtenstarre der Muscularis der Nabelgefässe. Auch ist noch keineswegs mit genügender Sicherheit festgestellt, dass das Sinken des Blutdrucks in den Nabelarterien (s. Anmerkung S. 187) allein die Ursache für die nach der Geburt eintretende Contraction der Muscularis ist, oder ob noch andere Reize, z. B. der Temperaturwechsel, nach der Geburt dazu erforderlich sind. Trotzdem können wir als Hauptmoment für das Nichtbluten aus dem durchschnittenen Strange den soeben geschilderten Mechanismus ansprechen,

durch den der an sich geringe Blutdruck der Neugeborenen in den Nabelarterien nach der Geburt auf die niedrigsten Werthe sinkt und das Blut der Nabelvene nach dem Thorax aspirirt wird.

Wenn wir auch zugestehen müssen, dass bei vielen Thiergattungen die Gefahr der Blutungen durch andere ihnen eigenthümliche Einrichtungen noch mehr vermindert ist: Dehnung und Zerreißen des Nabelstranges, sowie Zerkauen desselben, so besteht doch auch beim lebensfrisch geborenen Menschen eine directe Gefahr der Verblutung nicht, auch ohne Unterbindung des Stranges. Hiermit stimmt die gerichtsarztliche Erfahrung überein, welche lehrt, dass bei heimlichen Geburten die Fälle sehr selten sind, in denen eine Verblutung aus der Nabelschnur als Todesursache angenommen werden kann, trotzdem bei ihnen die Nabelschnur fast stets mit Messer, Scheere oder dergleichen durchschnitten und selten unterbunden wird (Hofmann 9).

Zögert hingegen bei dem geborenen Kinde die Athmung, oder kommt es vermöge seiner Frühreife nur zu einer unvollkommenen Entfaltung seiner Lungen, so bleiben die Schnurgefäße mit Blut gefüllt und die Arterien pulsiren kräftig. Wenn eine Asphyxie (ersten Grades) der Grund für die mangelnde Respiration ist, so steigt der Blutdruck und der Puls wird besonders kräftig. Wird jetzt durchtrennt ohne zu unterbinden oder schlecht unterbunden, so wird die Blutung eine profuse, ja lebensbedrohliche sein.

In dieser Weise finden die meisten Fälle von Verblutung aus der Nabelschnur in Folge nachlässiger Unterbindung eine fassliche Erklärung: sie betreffen in der That meist frühreife Kinder mit unvollkommener Athmung oder reife asphyktische Früchte mit ausgedehnter Atelektase der Lungen.

Indessen lässt sich nicht leugnen, dass auch Blutungen bei vollständig lebensfrisch geborenen Kindern, die kräftig geathmet haben, zuweilen vorkommen und einen tödtlichen Ausgang zur Folge haben. Häufig beginnt dann die Blutung nicht

unmittelbar nach der Geburt, sondern nachdem mehrere Stunden verstrichen sind. Um solche Fälle erklären zu können, müssen wir eine Insufficienz der Muscularis annehmen.

In diese bis dahin unklaren Fälle ist gleichfalls durch die Untersuchungen Hofmann's (9) Licht gebracht worden. Derselbe fand, dass nach der Geburt sich die Nabelarterien nicht sofort in ihrer ganzen extra- und intraabdominellen Länge contrahiren, sondern dass die Contraction in centripetaler Richtung successive erfolgt. Namentlich wird der innerhalb der Bauchhöhle gelegene Theil der Gefässe beträchtlich später blutleer, als der extraabdominelle. Jeder Geburtshelfer kann sich von der Richtigkeit der Beobachtung überzeugen. Die Pulsation wird zuerst an dem Theil der Nabelschnur, welcher der Placenta zunächst liegt, schwächer, und diese Abnahme schreitet dann allmählich nach dem Nabel des Kindes zu vor, wo etliche Minuten nach dem ersten Athemzug des Kindes noch eine kräftige Pulswelle fühlbar ist, während der übrige Strang schon blutleer und contrahirt ist. Um dies weiter klar zu legen, führte Hofmann bei neugeborenen Thieren, nachdem die Nabelschnur nahe beim Nabel abgeschnitten war und zu bluten vollständig aufgehört hatte, dünne Glasröhren durch die Nabelarterien ein. Sofort begann sich Blut aus den Glasröhrchen zu entleeren, selbst wenn der Versuch Stunden lang nach der Geburt des Thieres ausgeführt wurde. Ferner überzeugte sich Hofmann nach Eröffnung der Bauchhöhle bei neugeborenen Thieren durch directe Besichtigung, wie unmittelbar nach der Geburt die Arterien prall mit Blut gefüllt sind und allmählich die Blutleere vom Nabel nach der Hypogastrica langsam fortschreitet.

Hieraus ergibt sich, dass in den ersten Stunden nach der Geburt der Contraction der am Nabelschnurrest befindlichen Gefässe die grösste Wichtigkeit beizulegen ist, und dass ein Sinken des Blutdrucks in den Arterien nicht als alleiniger Grund für das Ausbleiben einer Blutung anzusprechen ist. Es ist auch ferner einleuchtend, dass die Gefahr einer Blutung

erhöht wird, je näher dem Nabel die Durchtrennung geschieht, da dann die Schnittfläche der Arterien dem pulsirenden Blut sehr nahe liegt und ein kürzeres Gefäßrohr der Blutwelle einen geringeren Widerstand entgegenzusetzen vermag, als ein längeres.

Welche Ursachen nun eine mangelhafte oder nicht andauernde Contraction der Gefäßmuscularis veranlassen, darüber besitzen wir bisher sehr ungenügende Kenntnisse. Möglicherweise vermag ein Ansteigen des arteriellen Blutdruckes, wie z. B. durch Asphyxie, die sich bei unvollkommen wiederbelebten oder frühreifen Kindern später aufs Neue ausbildet, den Widerstand der contrahirten Muscularis zu brechen. Manche Autoren glauben, dass ein protrahirtes, sehr warmes Bad eine Erschlaffung der Muskulatur erzeugen könne. Indessen sprechen die Versuche von Schulze an Menschen (s. Mende 1) und von Hofmann an Thieren (9) dagegen. Zur Verhütung einer in den späteren Tagen eintretenden Blutung spielt die Mumification des Strangrestes gewiss eine Rolle. Die Dauer der Contraction der Muscularis endet mit dem Absterben des Nabelschnurrestes. Vertrocknet der Strang in normaler Weise, so bilden die vertrockneten harten Partien einen sicheren Schutz gegen ein eventuelles Andrängen des Blutes. Gangränescirt dagegen der Strang, so quillt er auf, die Gefässe erweitern sich und können wieder durchgängig werden.

Anmerkung. Folgender Fall, der in der geburtshülflichen Poliklinik zu Berlin beobachtet wurde, illustriert dies in anschaulicher Weise. Es wurden damals die Dohrn'schen Nabelverbände versuchsweise angewendet (s. S. 111). Als ein solcher Verband wie gewöhnlich am 7. Tage entfernt wurde, entdeckte man, dass der Strang nur zum Theil mumificirt, der nach den Bauchdecken zu gelegene Theil dagegen etwas faulig war. Bei Abnahme der Verbandwatte fiel der eingetrocknete Theil der Nabelschnur ab und aus dem nicht mumificirten Rest erfolgte eine intensive Blutung. Das Kind war durchaus lebensfrisch und blieb nach Stillung der Blutung am Leben (s. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. VI. S. 86).

Endlich ist zu überlegen, ob nicht eine Behinderung des Rückflusses des venösen Blutes nach dem kindlichen Herzen

eine Blutung begünstigen kann. Manche Autoren beschuldigen in dieser Beziehung ein zu festes Anlegen der Nabelbinde um den Leib des Neugeborenen, — ob mit Recht, sei dahingestellt.

Kurz, da in den ersten Lebensstunden und Tagen des Neugeborenen Umstände auftreten können, welche die physiologische Blutleere des Nabelstranges und den Verschluss der Nabelgefäße verhindern, Umstände, die um so weniger im Einzelfall genügend berücksichtigt werden können, als die ungeheure Mehrzahl aller Geburten durch das niedere geburtshülfliche Personal, durch die Hebeanimen geleitet wird, so müssen wir vom praktischen Standpunkt aus, um jede Blutung aus den Nabelgefäßen unmöglich zu machen, eine sorgfältig ausgeführte Unterbindung der Nabelschnur auf das Bestimmteste fordern — wenn wir auch als Physiologen wissen, dass mit Unterlassung der Ligatur keineswegs die Existenz des Menschengeschlechtes gefährdet wird.

Anmerkung. Tödliche Verblutung aus der Nabelschnur habe ich persönlich nur ein Mal gesehen, profuse Blutungen, die aber rechtzeitig gestillt wurden, mehrere Male, wenn auch nicht entfernt so häufig wie Credé und Weber (16), welche berichten, dass in der Leipziger Klinik in der Zeit, wo noch mit Bändchen unterbunden wurde, fast jede Woche Nachblutungen verschiedenen Grades vorkamen. (In allen Kliniken, in denen ich fungirt habe, ist niemals anders als mit Bändchen unterbunden worden.) Fast alle Fälle von stärkerer Blutung, die ich gesehen habe, betrafen frühreife oder atelektatische Kinder. Nur ein Fall ist mir in Erinnerung, wo bei einem sehr kräftigen, völlig lebensfrischen Kinde 5 Stunden nach der Geburt eine profuse Blutung aus den Nabelgefäßen auftrat. Ein zufälliges Erscheinen meiner Person rettete das Kind vorm Verblutungsstode. Der Nabelstrang war nur ganz locker unterbunden. Ich bin geneigt, die Ursache dieser Blutung auf die nach dem Bade sehr nachlässig ausgeführte Abtrocknung und sehr feste Verpackung des Kindes zu schieben, wodurch ein ungewöhnlich hoher Temperatur- und Feuchtigkeitsgrad unter der Kleidung des Kindes sich entwickelte, welcher die contrahirte Muscularis zur Erschlaffung brachte.

Reisst die Nabelschnur bei der Geburt durch, so tritt äusserst selten eine Blutung ein, da ausser den oben angeführten Gründen die Risswunde den Verschluss erleichtert. In keinem der von mir beob-

achteten Fälle von sogen. Sturzgeburten mit Anreissung oder Zerreißung der Nabelschnur habe ich eine erhebliche Blutung aus den Nabelgefäßen gesehen.

Prophylaxis und Therapie.

Bei der Unterbindung des Nabelstranges hat man darauf Bedacht zu nehmen, dass die Ligatur nicht in unmittelbarer Nähe des Nabels, sondern 2—3 Finger breit von demselben entfernt gelegt wird, und dass das Band besonders bei asphyktischen und frühreifen Kindern, sowie bei sehr sulzreichen Nabelsträngen fest geschnürt wird, ohne dass die Ligatur das Gewebe des Stranges verletzt. Die Sicherheit des Verschlusses wird erhöht, wenn die Ligatur mit einem angefeuchteten Bändchen ausgeführt wird. Ferner ist zu empfehlen, bei der Unterbindung auf einen einfachen Knoten zunächst eine Schleife zu setzen, letztere nach erfolgtem Bade und vor dem Ankleiden des Kindes wieder zu lösen und erst jetzt, nachdem die Nabelschnur völlig collabirt ist, den zweiten definitiven Knoten fest zu schürzen. Zu vermeiden ist der Gebrauch zu schmaler Bänder, weil diese leichter einschneiden. Die Breite derselben soll etwa $\frac{1}{2}$ —1 cm betragen.

Bei eingetretener Blutung muss eine neue Ligatur gelegt werden, wobei man auf eine etwaige Verletzung des Stranges zu achten hat. Ist der blutende Nabelschnurrest sehr kurz oder ausgerissen, so ist ein Compressivverband oder eine Umstechung der Gefäße nothwendig. Bei starker Anämie versäume man nicht, nach Stillung der Blutung durch Wein oder Aether und namentlich durch reichliche Wärmezufuhr den Collaps zu bekämpfen.

Verschiedene Autoren gehen in der Furcht vor Blutungen aus der Nabelschnur so weit, dass sie besondere Methoden der Unterbindung und anderes Material als das gewöhnliche leinene Band empfehlen. Beachtenswerth ist der Vorschlag von Budin (12), sehr sulzige Nabelstränge mit Kautschukschnur zu unterbinden. Budin fand bei Untersuchungen an abgeschnittenen Nabelschnüren, dass nach

einfacher Ligatur mittelst eines Leinenbändchens schon ein mässig starker Druck bei einer sulzreichen Schnur genügt, um mittelst einer Wundspritze Wasser längs der Vene durch die Ligaturstelle hindurchzuspritzen. War erst einmal der erste Tropfen durch die Ligatur hindurchgetreten, dann genügte ein bedeutend geringerer Druck, um die übrige Flüssigkeit im Strahle durchzutreiben. Auch bei mehrfacher Umschnürung mittelst eines Leinenbändchens liess sich Wasser allerdings unter sehr hohem Druck durchpressen, während bei mehrfacher Umschnürung mit Kautschukbändchen niemals Wasser durch die Ligaturstelle hindurchgetrieben werden konnte. Da die Nabelschnur beim Unterbinden mit einer Kautschukschnur wegen ihrer Schlüpfrigkeit leicht ausweicht, so hat Tarnier (Budin 12) vorgeschlagen, mittelst eines dem Nabelstrang parallel angelegten Streichhölzchens sich denselben zu fixiren. Dann soll die Kautschukschnur mehrmals um Nabelschnur und Streichholz herumgewickelt und geknüpft, endlich an der Ligaturstelle das Streichholz geknickt und die beiden Bruchstücke unter dem Kautschuk hervorgezogen werden.

Sicherlich kommt ein so hoher Druck, wie ihn Budin mittelst seiner Spritze erzielte, niemals in den Nabelschnurgefässen vor. Dennoch mag die Unterbindung mit Kautschukschnüren schon deshalb empfehlenswerth sein, da dieselben nie in das Gewebe einschneiden. Praktisch geprüft ist die elastische Ligatur in der Leipziger (16) und Dresdener (16) geburtshülflichen Klinik. Sie wird von dort aus sehr empfohlen.

Anmerkung. Aus der obigen Schilderung über die Ursachen, welche die Blutleere der Nabelgefässe nach der Geburt bedingen, geht wohl hervor, dass die Frage noch keineswegs abgeschlossen ist. Dass beide Momente: Entfaltung der Lungen und Contraction der Gefässmuscularis, dabei eine Rolle spielen, wird sich wohl kaum anfechten lassen. Allerdings ist die von Schulze (6) vertretene Ansicht, dass bei der ersten Inspiration der Druck in der Aorta und den Nabelarterien sinkt, bisher nur theoretisch und nicht experimentell begründet. Gegen diese Anschauung sind Cohnstein und Zuntz (Pflüger's Archiv Bd. 34 S. 222) auf Grund von Thierversuchen aufge-

treten, indem sie unter anderem anführen, dass die Blutmenge, welche die Lunge neu in Anspruch nimmt, sicher nicht grösser sei, als diejenige, welche bis dahin im Placentargebiet circularte. — Wenn die Entfaltung der Lungen die alleinige Ursache für die Blutleere der Nabelarterien wäre, so entsteht die Frage, warum die Arterien am Fuss nicht in derselben Weise an der Erscheinung theilhaben wie derjenige Abschnitt der Nabelarterien, welcher dem Nabel des Kindes zunächst liegt. Die Anatomen sind geneigt, den Grund für die Blutleere ausschliesslich in der Contraction der Gefässmuscularis zu suchen. Dass dies nicht richtig ist, beweist die Blutfülle und bleibende Pulsation des Stranges bei nicht eintretender Athmung, z. B. bei Asphyxie ersten Grades. Dass bei sehr tiefer Asphyxie der Nabelstrang verhältnissmässig blutleer gefunden wird, findet seine Erklärung theils in den vorzeitigen Athembewegungen, welche solche Früchte intrauterin ausgeführt haben, theils in der bereits eingetretenen Herzschwäche. Immerhin ist es sehr wünschenswerth, dass durch weitere experimentelle Arbeiten die Bedeutung der genannten beiden Factoren für die Blutleere des Nabelstranges gegen einander abgewogen werde.

Blutung nach Abfall des Nabelstranges.

Ein geringer Blutabgang, der kleine Flecken auf dem Nabelläppchen erzeugt, ist nach Abfall des Stranges gar nicht selten, kann mehrere Tage andauern, ist aber ohne jede Bedeutung. Eine genaue Besichtigung der Nabelwunde ergiebt, dass das Blut aus einem Gefässstümpfchen kommt. Meist besteht dabei eine verzögerte Wundheilung der Nabelwunde und als Ursache ist eine unsanfte Behandlung des Nabels, unnöthiges und unzartes Berühren der Wunde, Verband mit zu groben Läppchen anzusprechen. Man streue Salicylpulver mit Amylum (1 : 5) auf den Nabel. Die Blutung wird aufhören und die Nabelwunde rasch verheilen.

Seltener sind heftige Blutungen aus den Gefässen nach Abfall des Stranges. Durch die oben erwähnten Untersuchungen von E. Hofmann (9) sind auch diese unserem Verständniss näher gerückt. Die Thatsache, dass die Nabelarterien unmittelbar hinter dem Nabel des Kindes noch längere Zeit nach der Geburt offen bleiben können, macht eine solche Blutung verständlich.

Zur Stillung derselben genügt bisweilen ein Betupfen der blutenden Stelle mit dem Lapis. In anderen Fällen wird ein Druckverband oder eine Umstechung nöthig sein.

Literatur

zur Blutung aus den Nabelschnurgefäßen.

1. Mende, Handb. d. gerichtl. Medic. Leipzig 1822. Bd. III. S. 288 und 291.
2. Weber, Beiträge z. pathol. Anatom. d. Neugeborenen. 3. Lief. Kiel 1854. S. 9.
3. Vormann, Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medic. 1856. Bd. IX. S. 77.
4. Kehrer, Beiträge z. vergl. u. experimt. Geburtsk. 1867. S. 166.
5. Ploss, Deutsche Klinik 1870. Nr. 48 u. 49.
6. Schultze, B.S., Der Scheintod Neugeborener. Jena 1871. S. 85 ff.
7. Strawinski, Sitzungsber. der kaiserl. Akademie d. Wissenschaften zu Wien 1874. III. Abtheil.
8. Franck, Handb. d. thierärztl. Geburtshülfe. II. Auflage. Berlin 1887. S. 175.
9. Hofmann, E., Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. 8. Jahrg. 1877. S. 189.
10. Stutz, Arch. f. Gyn. Bd. XIII. 1878. S. 315.
11. Sängcr, Centralbl. f. Gyn. 1880. Nr. 19.
12. Budin, Progrès méd. 1880. Bd. VIII. S. 45. u. Bull. général. de thérap. 1880. 3. Lief.
13. Ribemont, Des hémorrhagies chez le nouveau-né. Thèse. Paris 1880.
14. Schiller, Otto, Ueber d. Durchtrennung d. Nabelschnur bei Thieren u. wilden Völkerschaften. Dissert. Berlin 1881.
15. Belky, Pest. med. chirurg. Presse. 1881. Nr. 27 u. 28 (benutzt n. d. Referat aus d. Arch. f. Kinderheilk. Bd. III. 1882. S. 214).
16. Credé u. Weber, Arch. f. Gyn. Bd. XXIII. 1884. S. 65.
17. Leopold, Centralblatt f. Gyn. 1885. S. 77.
18. Hofmann, E., Lehrb. d. gerichtl. Medic. V. Aufl. 1891. S. 791.

2. Die idiopathische Blutung aus der Nabelwunde. Die Omphalorrhagie im engeren Sinne (die secundäre oder spontane Nabelblutung).

Die idiopathische Nabelblutung ist sehr selten und ihre Aetiologie noch nicht vollständig klar gelegt. Da selbst

die erfahrensten Geburtshelfer und Kinderärzte immer nur über wenige eigene Beobachtungen verfügen, so ist man genöthigt, das Krankheitsbild aus den in der Literatur zerstreut beschriebenen Fällen aufzubauen. Eine solche Zusammenstellung von 220 Fällen ist von Grandidier (6) verfasst, an welche ich mich bei meiner Schilderung anlehne.

Symptome.

Wenige Tage nach der Geburt des Kindes, durchschnittlich am häufigsten am fünften Tage, meist unmittelbar nach, selten vor dem Nabelschnurabfall, sickert Blut in reichlicher Menge aus der Nabelwunde hervor. Eine Besichtigung derselben nach sorgfältigem Abtupfen des Blutes belehrt uns, dass die Blutung aus keinem sichtbaren Gefäss stammt, sondern aus dem Grund der Wunde wie aus einem Schwamme hervorsprudelt, bald continuirlich, bald durch kürzere Pausen unterbrochen. Die Blutung kann mit wenigen Tropfen beginnen, nur am Nabelschnurläppchen waren vielleicht einige Flecke zu bemerken; schon glaubt man die oben geschilderte unschuldige Blutung nach Abfall des Nabelstranges vor sich zu haben, dann blutet es plötzlich stromweise und auch der Laie erräth die ernste Bedeutung der Krankheit. In anderen Fällen ist die Blutung von vornherein profus und das Kind verfällt rasch. Drückt man einen Wattebausch fest auf den Nabelgrund, so sistirt wohl der Blutabgang, nach Entfernung desselben aber quillt aus zahllosen unsichtbaren Oeffnungen wieder Blut in reichlicher Menge hervor.

Oftmals war vor der Blutung keine Abnormität am Kinde entdeckt worden. Es sind meist kräftige, ausgetragene Kinder, die, wie so oft, eine leichte icterische Färbung der Haut zeigten. In anderen Fällen war dem Auge des aufmerksamen Beobachters ein eigenthümliches Verhalten der Kinder vor Beginn der Blutung nicht entgangen. Störungen des Darmkanals sollen häufig vorangehen. Viele Autoren sprechen von Erbrechen, Koliken und lehmigen

Stühlen, andere sahen einen intensiveren Icterus. Viele Kinder sind cyanotisch und somnolent, und schon dieser Zustand gab wenig Hoffnung für ihr Weiterleben, bis endlich die überraschende Blutung ausbricht. Stets aber, mögen vor Beginn der Nabelblutung andere krankhafte Erscheinungen dagewesen sein oder nicht, treten solche doch kurze Zeit nach Bestehen der Hämorrhagie in der Regel evident in die Erscheinung, so dass jetzt kein Zweifel bestehen kann, dass es sich um eine schwere Allgemeinaffection des kindlichen Organismus handelt. Es ist nicht allein die fortschreitende Anämie des Kindes, die in die Augen fällt, sondern die intensive Gelbfärbung, verbunden mit Cyanose, wodurch die Kinder zuweilen ein bronzeartiges Colorit erhalten, imponirt meist ganz besonders, ja, es erfolgen nicht selten Blutungen aus anderen Organen, z. B. aus Magen und Darm. Oder in der Umgebung des Nabels erscheinen Ecchymosen, die schliesslich auch an andern Theilen der Körperoberfläche sichtbar werden, so dass das ganze Kind mit bläulich-rothen Punkten übersät zu sein scheint. Ein Oedem am Knöchel und Handgelenke gesellt sich nicht selten hinzu und erstreckt sich auch wohl auf andere Partien des Unterhaut-Zellgewebes. Dabei blutet es fortwährend aus dem Nabel weiter. Alle Versuche, die Blutung zu stillen, haben nur einen vorübergehenden Erfolg. Diese Unstillbarkeit der Nabelblutung ist charakteristisch für das Leiden.

Die Dauer der Erkrankung ist sehr verschieden. Die meisten Kinder überleben die zweite Woche nicht, doch kann der Tod schon wenige Stunden nach Beginn der Blutung eintreten. Selten erfolgt der Exitus in der dritten bis vierten Woche. Nach Grandidier's Zusammenstellung starben 83 %, genasen nur 17 %. Der Tod erfolgt, indem die Anämie und der Collaps immer mehr fortschreitet, meist im tiefen Coma, zuweilen auch angeblich unter Krämpfen.

Eine mikroskopische Untersuchung des aus dem Nabel ergossenen Blutes lässt nichts Abnormes entdecken. Alle Autoren betonen die schwere Gerinnbarkeit des Blutes.

Anmerkung. Ob diese langsame Gerinnungsfähigkeit des Blutes dieser Krankheit thatsächlich eigenthümlich ist, dürfte indessen noch zu beweisen sein. Die Untersuchungen von Krüger (Dissertation. Dorpat 1886) lehrten, dass das (unmittelbar nach der Geburt) entnommene Blut des gesunden menschlichen Fötus zwar früh, aber gleichfalls sehr langsam gerinnt.

Die Omphalorrhagie ist keine häufige Erkrankung. Winckel (29) erwähnt, dass unter den letzten 5000 in der Münchener Frauenklinik geborenen Kindern das Leiden nur einmal vorkam.

Männliche Kinder erkranken häufiger wie weibliche. In Grandidier's Zusammenstellung überwogen die kräftigen und gesunden Kinder bei weitem. Die Art der Entbindung scheint in keiner Beziehung zu der Blutung zu stehen. Auffallend ist die grosse Anzahl der Nabelblutungen, die aus Amerika gemeldet werden, im Verhältniss zu den aus Europa publicirten. Auch weiss man, dass Neger und Mulatten ebenso wie Kinder der weissen Race von der Krankheit befallen werden.

Das Wesen dieser merkwürdigen Affection ist noch in vielen Punkten in tiefes Dunkel gehüllt. Sicher ist nur, dass die idiopathische Omphalorrhagie ein Symptom mehrerer schwerer Allgemeinerkrankungen des kindlichen Organismus ist.

Nichts liegt näher, als die hämorrhagische Diathese zur Erklärung heranzuziehen. Indessen sind diese Bemühungen nicht von grossem Erfolg gekrönt gewesen. Man hat gelernt, dass bei wirklicher Hämophilie, die bekanntlich erblich ist, die in Rede stehende Nabelblutung recht selten auftritt. Unter einer Anzahl von 185 Bluterfamilien mit 575 einzelnen Blutern kamen spontane Nabelblutungen nur bei 9 Familien und 12 einzelnen Blutern vor (Grandidier), wobei es noch fraglich ist, ob in einer Anzahl von Fällen die Blutung nicht aus den Nabelgefässen stammte. Ferner ist bei den geheilten Fällen von spontaner Nabelblutung niemals später eine Neigung zu anderen Blutungen beobachtet worden, während bei Hämophilie die Disposition für Blutungen meist für das ganze

Leben fort dauert. Grandidier hilft sich mit dem Ausdruck: „Transitorische hämorrhagische Diathese“, die bedingt sei durch die Entwicklungsvorgänge bei dem fötalen in das respiratorische Leben des Neugeborenen und nach deren Beendigung erlösche, — natürlich ist dies keine Erklärung, sondern nur eine Umschreibung der Thatsachen.

Von Interesse ist ferner die Frage, ob der Gesundheitszustand der Eltern, speciell der Mutter, in genetischem Zusammenhang mit der Erkrankung steht. Unter Grandidier's Fällen war 6mal die Mutter, 2mal der Vater sicher syphilitisch. Amerikanische Aerzte (17) haben betont, dass ein Missbrauch alkalischer Mittel in der Schwangerschaft zu dieser räthselhaften Erkrankung führen könne. Andere sprechen von Entbehrungen, deprimirenden psychischen Einflüssen, starkem Erbrechen in der Schwangerschaft und ungewöhnlich starkem Durst — Angaben, die, wie man sich aus der Literatur überzeugen kann, in keiner Weise wissenschaftlich sich verwerthen lassen.

Anders lautet die Antwort, welche die pathologische Anatomie giebt. Wenn wir das Ergebniss der vorliegenden, leider nicht zu zahlreichen, gut beschriebenen Sectionsresultate zusammenfassen, so erfahren wir, dass die sogenannte idiopathische Nabelblutung ausser bei Hämophilie bisher bei drei verschiedenen Krankheiten beobachtet ist.

a) Bei congenitaler Syphilis.

b) Bei septischer Erkrankung.

c) Bei acuter Fettentartung der Neugeborenen (Buhl'sche Krankheit).

a) Syphilis als Ursache der idiopathischen Nabelblutung.

Nicht allein Grandidier (6), sondern auch andere Autoren erwähnen die Syphilis der Eltern bei den an Nabelblutungen leidenden Kindern. Einige beschreiben ausführlich die syphilitischen Veränderungen, die das Kind im Leben und nach dem Tode bei der Section bot, und sind geneigt, der Syphilis eine ätiologische Bedeutung zuzuschreiben.

Diese Annahme gewinnt dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass bei einer bestimmten Form der Syphilis congenita eine grosse Neigung zu Blutungen überhaupt besteht. Diese von Behrend (15) als Syphilis haemorrhagica bezeichnete Form betrifft sehr selten Kinder, bei denen die Syphilis erst nach der Geburt zur Erscheinung kommt, sondern meist frühreife Früchte, welche entweder frishtodt oder sterbend zur Welt kommen, oder nur wenige Stunden, selten Tage ihr Leben fristen (vergl. die Zusammenstellung von Mraček. 27. S. 167). Man findet bei diesen, neben den hochgradigsten Veränderungen, die überhaupt die Syphilis congenita erzeugt, zahlreiche Blutaustretungen unter der Haut und in den inneren Organen, zuweilen auch grössere Blutergüsse im Magen und Darm, in der Peritonealhöhle und in den Gehirnhäuten. Wenn solche Früchte einige Zeit am Leben bleiben, so treten dann häufig neue Blutungen auf der Haut oder in anderen Organen auf. So sah ich ein hochgradig syphilitisches Kind aus der Haut der Umgebung der Analöffnung, ferner aus der Zungenspitze und endlich auch aus dem Nabel am achten Tage seines Lebens heftig bluten. Das Blut trat scheinbar direct aus der Haut ungefähr wie Schweisstropfen hervor. Nachdem am 9. Tage plötzlich ein starker Icterus sich eingestellt hatte, starb das Kind. Die Section ergab ausgedehnte syphilitische Veränderungen der inneren Organe.

Bei einer solchen ausgesprochenen hämorrhagischen Diathese muss es begreiflich sein, dass auch gelegentlich die Nabelwunde neben anderen Organen von einer solchen Blutung befallen werden kann. Der unter den Symptomen der Omphalorrhagie erwähnte Icterus findet dann in einer syphilitischen Hepatitis eine zwanglose Erklärung. Die Cyanose verdankt ihre Entstehung entweder der Frühreife oder den syphilitischen Veränderungen der Lungen. Denn gerade in solchen Fällen sind Gummata und weisse Hepatisation der Lungen recht häufige Befunde. Endlich sind auch Oedeme (Ascites, Anasarca) bei der Syphilis haemorrhagica eine nicht seltene Erscheinung.

Anmerkung. Grandidier (6) verzeichnet unter 8 Fällen, in welchen Syphilis des Vaters oder der Mutter constatirt war, 4mal neben der Omphalorrhagie Blutungen in anderen Organen.

Fälle von Syphilis haemorrhagica sind namentlich von Epstein (11), Behrend (15), Kassowitz und Mraček (27) beschrieben worden. In einzelnen Fällen ist die Nabelblutung neben anderen Blutungen ausdrücklich notirt. Ich selbst habe folgende Fälle von Syphilis haemorrhagica beobachtet. (Fall 1—3 sind in den Berichten „Ueber anatomische Befunde bei Neugeborenen“, Charité-Annal. 7. und 8. Jahrg. bereits kurz erwähnt.)

1. 36 Ctm. lange Frucht, stirbt am Ende des 1. Tages. Haut stark icterisch, mit punktförmigen Blutaustretungen durchsetzt. Oedem um die Knöchel. Auch in den Muskeln zahlreiche Blutaustretungen, namentlich in dem rechten Glutaeus maximus, wo sie die Grösse von Kirschkernen erreichen. Alle inneren Organe icterisch, besonders die Gefässintima. Zahlreiche Ecchymosen unter der Pleura pulmonalis. Lungen lufthaltig. Leber ganz steif. Länge: 10, Breite: 7, Dicke: 3,5 Ctm. Milz Länge: 6, Breite: 3,5, Dicke: 1,5 Ctm. Massenhafte Ecchymosen unter der Kopfhaut und zahlreiche Blutaustretungen in der Substanz des Gehirns. Osteochondritis syphilitica (Wegner). Interstitielle Hepatitis.

2. Fast ausgetragene Frucht, hat 1 Stunde gelebt. Haut und Unterhautzellgewebe mit zahlreichen Ecchymosen durchsetzt. Ascites mässigen Grades. Weisse Hepatisation der Lungen. Subpleurale Ecchymosen. Leber sehr gross. Länge: 12, Breite: 7,6, Dicke: 4,5 Ctm., stark icterisch. Bindegewebswucherungen um die Gefässe mit mehrfachen Gummabildungen. Milz: 7 : 4 Ctm., Pankreas sehr gross und derb. Osteochondritis syphilitica.

3. Ausgetragenes, spontan geborenes, 1 Tag altes Kind. Sehr anämisch. Zahlreiche Petechien in der Haut, sehr grosser Bluterguss in der Bauchhöhle. Das ergossene Blut ist zum Theil flüssig, zum Theil geronnen, die Leber ist blass, sehr gross und wachsig, ebenso ist die Milz sehr vergrössert und steif. Die Gegend der linken Nebenniere zeigt eine blutige Suffusion. Eine genaue Untersuchung aller Unterleibsorgane lässt eine Quelle der Blutung nicht entdecken. Lungen zum Theil atelektatisch. Osteochondritis syphilitica. — Die mikroskopische Untersuchung ergibt interstitielle Hepatitis und Pancreatitis. An Herz und Nieren und den Mesenterialgefässen lassen sich keine Veränderungen entdecken. — Das Kind ist in der geburtshülflichen Klinik der Charité am 2. März 1882 in Schädellage geboren worden. Die Geburt verlief spontan. Irgend ein Trauma ist nicht zu ermitteln gewesen.

4. 38 Ctm. lange Frucht, lebt eine Stunde. Bauch ungemein aufgetrieben. Bauchhaut mit Ecchymosen durchsetzt. Enorm grosse Leber, so gross wie diejenige eines ausgetragenen Kindes, von Bindegewebswucherungen durchsetzt. Milz mässig vergrössert. Lungen zum Theil lufthaltig ohne Infiltration. Osteochondritis syphilitica.

5. 7monatliche Frucht. Lebend geboren, athmet oberflächlich, stirbt nach wenigen Stunden. Haut intensiv icterisch. In derselben zahlreiche punktförmige, bis 5 Pfennigstückgrosse umschriebene Blutergüsse, die alle Theile des Körpers ziemlich gleichmässig bedecken und stellenweise bis in das Fettgewebe hineinreichen. Die inneren Organe stark icterisch. Lungen schwach lufthaltig. Pleura durch grosse Blutaustretungen stellenweise abgehoben. In beiden Lungen streckenweise deutliche weisse Hepatisationen. Leber sehr gross und steif, durchsetzt mit zahlreichen, schon für das blosse Auge erkennbaren Bindegewebswucherungen. Milz gleichfalls steif, 6 Ctm. lang, 3 Ctm. breit. Die Magenschleimhaut und die gesamte Dünndarmschleimhaut ist mit zahlreichen linsenförmigen Blutaustretungen von oben bis unten durchsetzt. Eine syphilitische Knochenerkrankung lässt sich nicht nachweisen.

In diesen Fällen war keine Blutung aus dem Nabel aufgetreten. Die Kinder starben sämmtlich vor Abfall des Nabelstranges. Folgender Fall, bei dem auch eine Nabelblutung bestand, ist schon oben kurz citirt.

6. Nahezu ausgetragenes, 2250 Gr. schweres, 46 Ctm. langes, in Schädellage von gesunder Mutter geborenes Kind, zeigt bis zum 8. Tage keine Störung und gedeiht an der Mutterbrust relativ gut. Am Nachmittag des 8. Tages beginnt eine Blutung aus dem Munde, speciell aus der Zungenspitze, ferner aus der Haut der Umgebung des After und endlich aus der Nabelwunde, sowie aus der Haut der Umgebung des Nabels. Wenn man das Blut wegwischt und die blutenden Stellen näher untersucht, so entdeckt man, wie das Blut direct aus der Haut, resp. aus der Nabelwunde nach Art der Schweisstropfen hervorquillt. — Die betreffenden Stellen werden mit Lapis touchirt. — In der Nacht wird das Kind stark icterisch und stirbt am Morgen des 9. Tages. Die Section ergab abgesehen von einer Arteriitis umbilicalis evidente syphilitische Veränderungen der inneren Organe. Letztere wurden von Herrn Dr. Grawitz einer genauen Untersuchung unterzogen. Er constatirte eine zweifelloose syphilitische Osteochondritis und weisse Hepatisation der Lungen. Am stärksten verändert zeigte sich die Leber, welche gross, gleichmässig derb und icterisch ist und mikroskopisch eine ziemlich weit vorgeschrittene, über das ganze Organ gleichmässig verbreitete interstitielle Hepatitis zeigt. Milz bedeutend vergrössert, an Herz und Nieren nichts Besonderes. Der Dünndarm und besonders der Magen ist mit dünnflüssigem Blut gefüllt. Die Schleim-

haut ist gleichmässig rosaroth. Eine anatomisch nachweisbare Quelle der Blutung ist nicht zu entdecken.

Besonders werthvoll für die Annahme, dass die idiopathische Nabelblutung im Zusammenhang mit Syphilis steht, sind natürlich solche Fälle, bei welchen die Syphilis anatomisch constatirt ist und jede andere krankhafte Veränderung fehlt. Bei dem soeben beschriebenen Fall bestand allerdings noch eine unerhebliche Nabelarterienerkrankung. Da dieselbe aber zu keinen septischen Complicationen geführt hatte, die syphilitischen Veränderungen der inneren Organe aber so ausserordentlich hochgradige waren, so lässt der Fall für die in Rede stehende Anschauung sich wohl verwerthen.

Fälle von Nabelblutung, in denen sich anatomisch nichts als Syphilis nachweisen liess, finden sich bei Wachsmuth (13), Weiss (18), Hryntshak (19), Fischl (26) u. A.

Als Ursache der zahlreichen und mannigfaltigen Blutungen bei der Syphilis haemorrhagica konnte Fischl (26) keine anatomische Veränderung entdecken.

Nach Mraček (27) dagegen ist die Ursache der Blutungen in einer Erkrankung der kleinen und mittleren Venen und Arterien, der Capillaren und vasa vasorum zu suchen. Er fand die Wandung derselben, besonders der Venen streckenweise verdickt durch Kernwucherung, das Lumen verengt und in höheren Graden gänzlich verschlossen. Hierdurch entstehen Circulationsstörungen, welche bei Einwirkung eines mechanischen Insultes (z. B. des Geburtstraumas) zu Blutaustretungen führen. Nach Mraček hätte demnach die klinisch wohlcharakterisirte und mit Unrecht angefochtene (Petersen 23, Fischl 26) Bezeichnung Syphilis haemorrhagica somit auch eine anatomische Grundlage erhalten. Der Einwand, dass diese Blutungen stets auf septischer Basis erfolgen oder einer „Mischinfection“ ihre Entstehung verdanken (Hench 31) muss für diejenigen syphilitischen Neugeborenen, welche sterbend zur Welt kamen oder wenige Stunden nach der Geburt starben — und das ist die erdrückende Mehrzahl der Fälle — wohl als unwahrscheinlich bezeichnet werden. Neumann (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XII 1891 S. 54 u. Bd. XIII 1891 S. 211) ist allerdings geneigt, für die Blutungen der syphilitischen Neugeborenen Bacterien verantwortlich zu machen, welche von ihm in den Leichen solcher Kinder nachgewiesen wurden. Die Frage wird damit auf das erst kürzlich angebaute und sehr schwierige Gebiet der Mischinfection bei angeborener Syphilis herübergespielt (Befund von Streptokokken bei Syphilis, Kassowitz und Hochsinger, Wien. med. Blätter 1—4 1886 und Chotzen, Vierteljahrsschr. f. Dermatologie u. Syphilis 1887 S. 109, sowie Berl. klin. Wochenschr. 1888 S. 242), ein Gebiet, dessen Discussion jenseits der Grenzen dieses Buches liegt.

b) Sepsis als Ursache der idiopathischen Nabelblutung.

Dass septische Erkrankungen der Neugeborenen die Ursache der idiopathischen Nabelblutungen sein können, lassen die Beobachtungen von Weber (2), Ritter (4, 7) und Epstein (11) nicht bezweifeln. Es ist bekannt, dass capilläre Hämorrhagien ein nicht seltener Befund bei Sepsis sind. Aber auch stärkere Blutungen aus den verschiedensten Organen sind bei septischen Erkrankungen der Neugeborenen beobachtet worden. Die Berichte über solche Blutungen stammen hauptsächlich aus Findelhäusern. Epstein fand unter 51 Kindern mit Blutungen 24mal ausgesprochene acute Septicämie. Bemerkenswerth ist, dass bei derartigen Blutungen häufig Gangrän verschiedener Partien der Körperoberfläche in die Erscheinung trat. Raudnitz (Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. IV, S. 27) und Epstein (ibid. Bd. VII, S. 98) betonen, dass mit Hebung der sanitären Zustände in der Prager Findelanstalt die multiplen Blutungen bedeutend an Häufigkeit verloren haben.

Die Nabelblutung würde demnach in ähnlicher Weise wie bei Syphilis zu erklären sein. Bei allgemeiner Sepsis besteht eine Neigung zu Blutergüssen. Die verschiedensten Organe können von ihnen befallen werden, unter diesen gelegentlich auch die Nabelwunde.

Klebs (9) und sein Schüler Eppinger (16) führen die Blutungen auf eine Mikrokokkeninvasion zurück. Der Parasit soll sich von dem septischen Mikrokokkus durch Form, Verbreitung und Fortpflanzung unterscheiden. Klebs nennt ihn *Monas haemorrhagicum*. Haufen von ihm füllen die Gefässe in der Umgebung der hämorrhagischen Stellen aus. Aber auch im Blut ist derselbe constatirt worden. Auch Cohnheim (21) und Weigert (10) haben wiederholt Fälle von Blutungen bei Neugeborenen beobachtet, in denen Bacterien-Einwanderung und -Embolie als Ursache der Extravasate sich nachweisen liessen. Besonders interessant ist ein von Weigert beschriebener Fall, wo bei einem 6 Tage alten

Kinde mit Arteriitis umbilicalis die Lungen und Nieren mit zahlreichen Blutergüssen durchsetzt waren. Im Centrum jedes der Blutherde fanden sich Mikrokokkenhaufen und zwar entweder im Innern kleiner Gefässe, welche sie ganz ausfüllten und stark erweiterten, oder in diffusen, nicht durch eine Gefässmembran abgeschlossenen Häufchen.

Anmerkung. Bacteriologische Untersuchungen neueren Datums liegen in dieser Frage von Neumann (Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XII. S. 54 u. Bd. XIII. S. 211) vor.

c) Die acute Fettentartung

ist S. 162 besprochen.

Anmerkung. Widerhofer (Handb. d. Kinderkrankheiten von Gerhard Bd. IV. 2. S. 562) erwähnt unstillbare Blutungen aus dem Nabel und aus verschiedenen Schleimhäuten als Complication der Cholera infantum.

Therapie.

Da die Omphalorrhagie ein Symptom verschiedener schwerer Allgemeinerkrankungen ist, bei denen eine Neigung zu Blutungen überhaupt besteht, so wird mit Bekämpfung der Nabelblutung therapeutisch nicht viel gewonnen sein. Die Grundkrankheit wird unverändert fortbestehen. Trotzdem ist es selbstverständlich, dass alles aufgeboten werden muss, um den Verblutungstod zu verhüten.

Aber auch diese Aufgabe ist oft schwer genug zu lösen. Styptica sind meist ohne dauernden Erfolg, da nach Lösung des Schorfes die Blutung wieder beginnt. Am meisten hat sich noch das Eisenchlorid in Verbindung mit starker Compression der Nabelwunde bewährt. Zweckmässiger ist die Unterbindung des Nabels, welche Dubois (1) empfohlen hat. Eine Hasenschartennadel wird durch die Haut am Rande der Nabelwunde von links nach rechts durchgeführt in der Weise, dass die Haut selbst, nicht die ganze Dicke der Bauchwand durchstochen wird. Durch einen unterhalb der Nadel herumgeführten Faden hebt man jetzt den Nabel in die Höhe und sticht eine zweite Nadel unterhalb dieser

und senkrecht zu ihr durch die Bauchwand hindurch. Jetzt werden um die Nadel Achtertouren gelegt und zuletzt Kreistouren um die Basis des Nabels. In einigen Fällen soll der Verband dauernd die Blutung gestillt haben. Vogel (12) sah indessen aus den Nadelstichen das Blut wieder heraus-sickern. Ein anderer Rath geht dahin, die ganze Nabelgrube mit flüssigem Gypsbrei auszugiesen und die später entstehenden Risse wieder mit Gyps auszufüllen. Auch hierdurch hat man in einigen Fällen dauernde Blutstillung erzielt. Zu verwerfen ist der Vorschlag, die Enden der Nabelgefäße aufzusuchen und zu unterbinden, da die idiopathische Nabelblutung keine Beziehung zu den grossen Gefässen des Nabels hat.

Andere gleichzeitig auftretende äussere Blutungen sind nach denselben Principien zu behandeln.

Die innere Behandlung richtet sich nach der vorliegenden Grundkrankheit. Wenig Erfolg wird von derselben zu erwarten sein.

Literatur

zu der idiopathischen Nabelblutung.

1. Dubois siehe Archives générales de méd. 1849. T. XIX. S. 226.
2. Weber, Beiträge zur pathol. Anatomie der Neugeborenen. Kiel 1854. 3. Lief. S. 9.
3. Widerhofer, Jahrb. f. Kinderheilkunde von Mayr etc. 1862. Bd. V. S. 208.
4. Ritter, v., Jahrb. f. Physiol. u. Pathol. des ersten Kindesalters. 1. Jahrg. 1868. S. 48.
5. Wrany, Jahrb. f. Physiol. u. Pathol. des ersten Kindesalters. 1. Jahrg. 1868. S. 180.
6. Grandidier, Die freiwilligen Nabelblutungen der Neugeborenen. Cassel 1871. (Enthält die Literatur bis 1871.)
7. Ritter, v., Oesterr. Jahrb. f. Pädiat. 1871. Bd. II.
8. Paasch, Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol. 1872. I. Bd. 3. Heft. S. 136.
9. Klebs, Aerztl. Correspondenzbl. für Böhmen 1874. Nr. 21, und Arch. f. experiment. Pathol. und Pharmakol. Bd. IV. S. 473.
10. Weigert, 53. Jahresber. der schles. Gesellsch. f. vaterländ. Kultur. 1875. Citirt nach dem Oesterr. Jahrb. f. Pädiat. 7. Jahrg. 1876. S. 98.

11. Epstein, Oesterr. Jahrb. f. Pädiat. 7. Jahrg. 1876. S. 119.
12. Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Stuttgart 1876. S. 56.
13. Wachsmuth, Ueber Blutungen der Neugeborenen und ihre ätiologischen Momente, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Lues congenita. Dissertation. Göttingen 1876.
14. Ritter, v., Prag. med. Wochenschr. 1877. Nr. 21 u. 22.
15. Behrend, Ueber Syphilis haemorrhagica. 1877. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Medic. Nr. 25 u. 26 (s. ausserdem das Referat dieser Arbeit von Kassowitz. Centralz. f. Kinderh. 2. Jahrg. S. 41. Ferner Vierteljahrsschr. f. Dermatolog. u. Syphilis. 1884. S. 57.)
16. Eppinger, Prager med. Wochenschr. 1877. Nr. 39 ff.
17. Hennig, Handb. d. Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. II. 1877. S. 101; hier findet sich auch die amerikanische Literatur.
18. Weiss, Prager med. Wochenschr. Nr. 30, 31. 1879.
19. Hryntshak, Centralzeit. f. Kinderheilh. 1879. Nr. 21.
20. Ribemont, Des hémorrhagies chez le nouveau-né. Thèse. Paris 1880.
21. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. Bd. I. Berlin 1882. S. 382.
22. Hirigoyen, L'Abeille méd. 1883. Nr. 30. (cit. nach Centralbl. f. Gyn. 1883. S. 613.)
23. Petersen, Vierteljahrsschr. f. Dermatolog. u. Syphilis. 1883. S. 509.
24. Fürth, Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. V. 1884. S. 305 und Wiener Klinik 1884. Heft XI. u. XII. S. 323.
25. Plant, Arch. of pediatr. Vol. I. 18. Nr. 6. (Citirt nach Arch. f. Kinderheilk. Bd. VII. 1886. S. 144.
26. Fischl, Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. VIII. 1886. S. 10.
27. Mraček, Vierteljahrsschr. f. Dermatolog. u. Syphil. 1887. S. 117.
28. Borelius, Upsala läk. XXII. 1886. S. 40. (Citirt nach Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1887. Bd. 26. S. 423.
29. Winckel, Lehrbuch d. Geburtshülfe. Leipzig 1889. S. 899.
30. Sippel, A., Centralbl. f. Gyn. 1892. S. 470.
31. Henoeh, Vorlesung. über Kinderkrankheiten. VI. Aufl. 1892. S. 103.

Anmerkung. Auf die Anführung sämtlicher in grosser Zahl publicirter Einzelbeobachtungen über Nabelblutungen verzichte ich. Die meisten derselben sind so kurz und unvollständig beschrieben, dass sie weder zur Kritik der bestehenden ätiologischen und therapeutischen Anschauungen einen Beitrag zu liefern, geschweige denn neue Gesichtspunkte zu entrollen vermögen.

VIII.

Die Melaena der Neugeborenen.

Nichts zeigt augenfälliger die Erheblichkeit der Lücken in der klinischen Diagnostik und pathologischen Anatomie der Krankheiten der ersten Lebensstage, als die Häufigkeit, mit welcher auf diesem kleinen Gebiete symptomatologische Begriffe als Krankheitsnamen eingeführt sind. Als ein Beispiel haben wir in dem letzten Capitel die „Omphalorrhagie“ kennen gelernt. Nicht anders ist es mit der sog. „Melaena“ (νόσος μέλαινα, schwarze Krankheit), d. h. der Entleerung von schwarzen (blutigen) Massen aus Magen und Darm. Auch die Melaena ist nur ein, besonders in die Augen springendes Symptom, welchem sehr verschiedene, zum Theil noch mangelhaft erforschte, jedenfalls aber klinisch bisher nicht genügend erkennbare Krankheitsprocesse zu Grunde liegen. Der letztere Umstand rechtfertigt vorläufig das Festhalten des Wortes Melaena unter den Krankheiten der ersten Lebensstage.

Die schwarzen Massen, welche aus dem Magen durch Erbrechen, aus dem Darm als flüssige Stuhlgänge entleert werden, bestehen aus Blut, welches einer plötzlichen und reichlichen Hämorrhagie im Magendarmcanal seine Herkunft verdankt.

Die Melaena ist nicht häufig. Auf etwa 700—1000 Geburten wurde ein Fall von Melaena beobachtet (Kling 9, Genrich 13). Die Krankheit beginnt in der Regel Stunden oder wenige Tage nach der Geburt und führt in sehr vielen Fällen zum Verblutungstod.

Pathogenese.

Das in nicht grosser Reichhaltigkeit, aber meist gut studirter Form vorliegende Material über Melaena lässt zunächst zwei grosse Gruppen ätiologischer Factoren erkennen:

1. Constitutionelle resp. Allgemeinkrankheiten, unter deren Symptomen eine Neigung zu Blutungen überhaupt zu verzeichnen ist. (Secundäre Magendarmblutungen. Widerhofer 16.)
2. Oertliche Affectionen des Magendarmcanals.

1. Schwere Allgemeinkrankheiten, die zu mannigfachen Blutungen bei Neugeborenen führen, haben wir in den letzten Capiteln mehrfach kennen gelernt und das gelegentliche Vorkommen der Melaena unter diesen Blutungen bereits erwähnt. Es sind die Syphilis (haemorrhagica), die Sepsis und die acute Fettentartung nach Buhl. Die Ansichten über die Entstehung dieser Blutungen wurden an den betreffenden Orten (S. 193. 198. 199) erörtert und bei der Sepsis ganz besonders auf die wahrscheinliche bacterielle Erzeugung der Blutungen hingewiesen (S. 198).

Anmerkung. Auf S. 166 wurden 2 von mir beobachtete Fälle von Fettentartung nach Buhl beschrieben, von welchen das eine Kind unter Blutbrechen, das zweite unter Blutbrechen und blutigen Stühlen zu Grunde ging. Die Section wies im 1. Fall Blut im Magen, im 2. Fall grosse Mengen von Blut im Magen und Darm nach. Eine Quelle der Blutung (Verletzung, Defect) war nicht auffindbar. Im Fall 1 fanden sich auch Blutungen in anderen Organen. Die Diagnose lautete Melaena in Folge acuter Fettentartung nach Buhl.

Ueber Magendarmblutungen bei Sepsis siehe besonders Ritter (Seite 200 Literatur Nr. 7) und Epstein (Seite 201 Literatur Nr. 11). Ueber eine Magendarmblutung bei Lues ist S. 196 berichtet. Mraček (Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syphilis 1887. S. 172) erwähnt unter 19 Fällen von Syphilis haemorrhagica vorwiegend Blutextravasate im Magen und Darm, freie Blutergüsse nur in 2 Fällen. Isolirte Magendarmblutungen bei Syphilis können übrigens auch allein durch Syphilis der Leber bedingt sein (vergl. Kundrat 15, S. 404), ohne dass eine sog. hämorrhagische Diathese vorliegen muss.

An diese drei Krankheiten, die, wie allseitig anerkannt wird, zur Melaena führen können, sind einige Autoren geneigt, auch die Hämophilie anzureihen (Halliday Croom 14, Lederer 10, u. A.). Andere betonen wenigstens die Erbllichkeit solcher Blutungen (Rilliet und Barthez 3). Endlich ist es nicht unwahrscheinlich, dass auch andere Krankheiten mit sog. hämorrhagischer Diathese, z. B. Pocken, sofern diese Neugeborene befallen, gleichfalls das Symptom Melaena erzeugen können.

Anmerkung. Hieran schliessen sich ferner einige Fälle aus der Literatur, in welchen angeborene Abnormitäten der thorakalen Gefässe, die zu einer starken Ueberfüllung des Unterleibsgefässsystems führen konnten, als Ursache der Melaena angesprochen wurden (Nieberding 21), eine Erklärung, die nach den vorliegenden Berichten nicht einwandfrei erscheint.

2. Eine grosse Anzahl der an Melaena verstorbenen Kinder bietet aber örtliche Veränderungen im Magendarmcanal dar welche theils in Erosionen, theils tiefer greifenden Defecten, endlich in Geschwüren bestehen, welche mit dem Ulcus ventriculi perforans der Erwachsenen grösste Aehnlichkeit besitzen. Solche Geschwüre sind bei Melaena von Billard (2), Hecker (4), Spiegelberg (6), Landau (7), Genrich (13), Münchmeyer (25), Kling (9), v. Zeschwitz (24), Homén (27), Schmidt (19) und Anderen beschrieben. In einzelnen Fällen ist auch der perforirende Charakter des Geschwürs ausdrücklich erwähnt (z. B. Genrich 13, Schmidt 19). Die Blutung ist in solchen Fällen natürlich aus dem Defect herzuleiten und bei den eigentlichen Geschwüren durch Arrosion eines grösseren Gefässstammes wie beim Ulcus der Erwachsenen entstanden zu denken. Dabei darf es natürlich nicht auffallen, wenn zuweilen Magengeschwüre bei Neugeborenen gefunden werden, ohne dass eine stärkere Melaena bestand, wie z. B. in einem von Binz (5) beschriebenen Fall, da die Arrosion eines grösseren Gefässes keine nothwendige Folge des Geschwürs ist.

Die Entstehung solcher Erosionen und Geschwüre bei den

neugeborenen Kindern ist nicht ganz leicht zu deuten. Man könnte sich versucht fühlen, die ganze Literatur, welche durch die interessante Frage nach der Entstehung des *Ulcus ventriculi perforans* bei Erwachsenen producirt wurde¹⁾, prüfend heranzuziehen, wenn es nicht bei den Neugeborenen nahe läge, das Trauma des Geburtsactes und die Umwandlung der Circulation nach der Geburt in erster Linie zur Erklärung zu berücksichtigen.

Zunächst geht die Meinung der meisten neueren Autoren dahin, dass die Defecte sich erst extrauterin in dem kurzen Lebensabschnitt zwischen Geburt und Auftreten der ersten Blutung ausbilden, wenn auch der erste Anstoss zu ihrer Entstehung vielleicht noch während der Geburt erfolgen mag.

Eine gedankenreiche Hypothese hat Landau (7) aufgestellt. Nach ihm ist das Geschwür, welches die Blutung veranlasst, embolischer Natur. Der Embolus entstammt entweder einem Thrombus der Nabelvene oder einem secundären Thrombus des Ductus Botalli. Der Thrombus in der Nabelvene bildet sich sogleich nach der Geburt durch Stagnation des Blutes in der Nabelvene, wenn die erste Inspiration lange auf sich warten lässt, die Herzaction bei Asphyxie geschwächt ist, der Abfluss des Blutes aber durch Compression des Nabelstranges unmöglich ist. Der Thrombus kann nun aspirirt werden, passirt das rechte Herz, den Ductus Botalli, die Aorta, bleibt in einem Ast der Magenarterie oder der Arteria pancreatico-duodenalis stecken und erzeugt Necrose des von dem jetzt verstopften Ast sonst ernährten Gebietes der Magendarmwand. Der Magensaft ätzt die necrotische Partie an, wodurch das Ulcus entsteht, endlich wird ein grösserer Arterienast arrodir, womit die Melaena beginnt. In der That gelang es Landau in einem von ihm beschriebenen Fall, auf dem Grunde des Magengeschwürs ein mit einem frischen Thrombus erfülltes Gefäss nachzuweisen.

¹⁾ Vergl. Körte, Beitrag zur Lehre vom runden Magengeschwür. Dissertation. Strassburg 1875. Openchowski, Virch. Arch. Bd. 117. S. 347. Dietrich Gerhardt, Ibid. Bd. 127, S. 85.

Dennoch lassen sich wichtige Einwände gegen diese Hypothese von der embolischen Entstehung der Melaena nicht unterdrücken. Abgesehen von dem Umstand, dass nach dem Embolus oft vergeblich gesucht ist (Kundrat 15), muss sofort die Frage aufgeworfen werden, warum die Melaena so selten auftritt, während doch die genannten Störungen beim Einsetzen der Athmung so überaus häufig sind. Ferner sind die Bahnen, welche der Embolus wandern muss, um in die Magendarmarterien zu gelangen, so verschlungene, dass man Eichhorst (22) wohl Recht geben muss, wenn er meint, dass eine unbefangene Anschauung daraus vielmehr einen Grund finden wird, „eine embolische Natur der Geschwüre eher für eine Ausnahme zu halten“.

Anmerkung. Kundrat lehnt die Landau'sche Ansicht auf das Bestimmteste ab. Orth (Lehrbuch d. speciellen path. Anatomie. Berlin 1887. Bd. I S. 702) erklärt sie für eine „sehr zweifelhafte Theorie“. Dagegen genießt sie unter den Kinderärzten mehr Anerkennung (Henoch 31. Silbermann 11).

Eine andere Ansicht geht dahin, Blutung und Geschwürsbildung als Folge einer durch das Geburtstrauma übermässigen Hyperämie des Magendarmcanals hinzustellen. Thatsächlich wird bei Kindern, welche unmittelbar nach der Geburt in Folge irgend eines Unglücksfalles oder Verbrechens, z. B. Schädelverletzung, starben, der Magendarmcanal oft gewaltig hyperämisch gefunden, eine Erscheinung, die Kundrat (15) durch die nach der Geburt geänderten Circulationsverhältnisse zu erklären sucht. Diese Hyperämie kann nun nach Kundrat direct zur freien Blutung in das Lumen des Verdauungsschlauches oder zu Extravasaten in die Wand desselben führen.

Die Entstehung solcher Blutungen oder Extravasate ist noch leichter verständlich, wenn das Kind asphyctisch geboren wurde, in welchem Zustand enorme Hyperämie der Unterleibsorgane, sowie, bedingt durch die Steigerung des Blutdruckes, Ecchymosen in zahlreichen Organen auftreten. Erfolgt nun ein grösserer Bluterguss in das oberflächliche

Gewebe der Magendarmwand, so kann die infarcirte Partie vom Magensaft angeätzt werden und ein tiefer greifender Substanzverlust zu Stande kommen (hämorrhagische Erosion). Mit dieser von Kundrat vertretenen Ansicht stimmen Thierversuche von Ebstein (8) überein. Durch Athmungssuspension konnte Ebstein zahlreiche bis hanfkorngrosse Blutextravasate in der Magen- und Darmschleimhaut bei Kaninchen erzeugen. In der That erfuhren diese Extravasate nach einiger Zeit durch die corrosive Wirkung des Magensaftes eine geschwürige Erweichung. Vgl. die ähnlichen erfolgreichen Versuche von Talma (Zeitschrift f. klin. Medicin B. 17, 1890, S. 10).

Hyperämie und freie Blutung in Folge der Hyperämie, oder Blutextravasat und corrodirende Wirkung des Magensaftes auf dasselbe wären demnach die Factoren, welche zu der Melaena aus localen Ursachen führen. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass durch ein Trauma eine freie Blutung oder Extravasatbildung der hyperämischen Schleimhaut nur begünstigt würde. (Z. B. durch ungeschickte Entwicklung des Rumpfes bei Beckenlagen. Vgl. einen von Tross [23] citirten Fall von Ritter.)

Auch diese Erklärung besitzt ihren schwachen Punkt. Derselbe liegt in der angenommenen Hyperämie des Darmes in Folge der Geburt, die nicht so ganz sicher bewiesen sein dürfte. Auch über etwaige Beziehungen der Asphyxie zur Melaena lässt sich statistisch bisher kaum etwas Bestimmtes aussagen. Bei den meisten Fällen ist ausdrücklich erwähnt, dass die Kinder lebensfrisch geboren wurden, wenn sich auch eine relative Häufigkeit der Notiz Asphyxie nicht leugnen lässt. Unter den 17 von Kling (9) beschriebenen Fällen wurden 2 Kinder asphyctisch geboren, unter 42 von Silbermann (11) zusammengestellten Fällen ist 7mal Asphyxie notirt. Ferner steht die grosse Seltenheit der Melaena zu der so überaus häufigen Erscheinung der Asphyxie in grellem Contrast.

Anmerkung. Endlich könnte eingewandt werden, dass die Zeit zwischen Geburt und Auftreten der Blutung zu kurz sei, um umfangreiche Geschwüre entstehen zu lassen. Dieser Umstand hat manche

Autoren veranlasst, den Ursprung der Geschwüre in die fötale Periode zu verlegen, womit eine Erklärung für ihre Entstehung allerdings noch schwieriger zu finden wäre. Man glaubte fötale Magenentzündungen annehmen zu sollen (Billard 2). Bohn (Mundkrankheiten. Leipzig 1866. S. 58) sprach sich für eine Follikularverschwärung aus.

Diesen beiden wohlcharakterisirten Gruppen der Melaena, von denen die eine schweren Allgemeinkrankheiten, die andere localen Störungen ihre Entstehung verdankt, stehen andere Fälle gegenüber, in welchen die anatomische Untersuchung keinen Aufschluss über den Ursprung der Blutung giebt. Magen und Darm sind schwappend mit Blut gefüllt, allein die Schleimhaut ist gesund und blass. Man wird genöthigt sein, einzelne dieser Fälle auf primäres Platzen einiger kleiner Gefässe zurückzuführen und annehmen zu müssen, dass die oben supponirte primäre Hyperämie der Schleimhaut auf dem Sectionstisch in Folge der starken Blutung nicht mehr nachweisbar ist. Indessen mag bei manchem dieser Fälle ein Zweifel erlaubt sein, ob die anatomische Untersuchung mit derjenigen Genauigkeit ausgeführt wurde, die zur Erkennung septischer Processe (Nabelarterien!), der Syphilis (Epiphysen!) und besonders der acuten Fettentartung (Mikroskop!) nothwendig ist.

Ueberlebt ein Kind die Melaena, dann sind Allgemeinkrankheiten mindestens unwahrscheinlich, obwohl Baginsky (26) ein syphilitisches Kind mit Melaena am Leben bleiben sah. In diesen Fällen bleibt nichts übrig, als eine Ruptur mehrerer kleinerer hyperämischer Gefässe anzunehmen, die später thrombosirten, wobei man die Möglichkeit eines Traumas immerhin offen lassen kann. Oder man muss die Annahme der Heilung eines Defectes oder Ulcus gelten lassen, welche auf Grund einer Beobachtung von Kundrat (15, S. 406) als durchaus zulässig erklärt werden kann.

Anmerkung. Ueber die Möglichkeit bacterieller Entstehung der Melaena hat 1878 Rehn (Centralz. f. Kinderheilk. S. 227) eine Mittheilung veröffentlicht, sowie in neuester Zeit Neumann (29) eine Arbeit, (vgl. S. 197), deren Kritik man der Zukunft überlassen muss.

In neuester Zeit (1892) hat Pomorski (Archiv für Kinderheilk. Bd. XIV S. 165) auf Grund eines klinisch und anatomisch analysirten Falles, sowie an der Hand von Thierversuchen die Ansicht aufgestellt, dass Verletzungen in der Gegend des vasomotorischen Centrum (z. B. durch Blutergüsse in Folge der Geburt) Ursache der Melaena seien. Solche Verletzungen führen zu Hyperämien und Hämorrhagien in der Lunge, im Magen und Duodenum, aus welchen letzteren dann die Ulceration und Blutung durch Anätzung entstehen. Es wäre demnach der Geburtsverlauf selbst ein Hauptfactor bei der Entstehung der Melaena.

Sectionsbefund.

Bei der Ausführung der Section eines an Melaena verstorbenen Kindes muss die Untersuchung in erster Linie ihr Augenmerk auf das etwaige Vorhandensein einer der oben genannten Allgemeinkrankheiten (Sepsis, Syphilis, Buhl'sche Krankheit) richten. Blutungen in anderen Organen werden den Verdacht auf eine Allgemeinkrankheit befestigen.

Alle Organe sind äusserst anämisch. Der Magendarmcanal ist gefüllt mit schwärzlich-bräunlichen, meist dünnflüssigen Massen. Zuweilen sind ihnen schwarze Gerinnsel beigemengt. In seltenen Fällen überwiegen die Gerinnsel und zeigen dann meist eine wurstförmige Beschaffenheit.

Nach Entleerung dieser Blutmassen lässt die sorgfältige Betrachtung der Magendarmschleimhaut häufig nichts Abnormes erkennen, auch die Schleimhaut ist normal und von blasser Farbe. In anderen Fällen sieht man im Duodenum zahlreiche kleinere Blutextravasate, in wieder anderen kleine Erosionen meist in mehrfacher Zahl, in der Regel auf Magen oder Duodenum beschränkt, mit oder ohne dazwischen eingestreute Blutextravasate (siehe die Abbildungen bei Cruveilhier 1 und Parrot 12). Oder man findet am gleichen Ort ein oder mehrere wahre Geschwüre, welche alle Charaktere des Ulcus rotundum der Erwachsenen tragen: „Von runder oder ovaler Form, scharf abgegrenzt, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen, oder mit terrassenförmiger Anordnung des Grundes, tief bis an die Serosa reichend

oder letztere sogar durchbrechend.“ Diese Geschwüre können die Grösse von $\frac{1}{2}$ bis 1, selbst 2 cm erreichen (vgl. die Abbildung eines Duodenalgeschwürs bei Winckel 24). Zuweilen wird es auch gelingen, den corrodирten Arterienast, dem die Blutung entstammte, zu entdecken. Auch versäume man nicht, den Grund und die nächste Umgebung des Geschwürs auf thrombosirte Gefässe zu untersuchen.

Symptome.

Das neugeborene Kind macht zunächst der Regel nach einen völlig gesunden Eindruck. Bei etlichen geht Unruhe oder eine gewisse Somnolenz den Entleerungen voraus.

Die blutigen Ausscheidungen beginnen am häufigsten am 2. Tage, sehr selten erst nach 4 Tagen aufzutreten, entweder gleichzeitig als blutiges Erbrechen und blutiger Stuhl, oder ersteres oder letzteres beginnt zunächst. In manchen seltenen Fällen beschränken sich die Entleerungen allein auf Magen oder sehr viel häufiger nur auf Darm. Die erbrochenen Mengen sind meist zunächst schleimig und mit schwarzen Streifen durchsetzt, in anderen Fällen werden sofort grössere Mengen schwarzbrauner Flüssigkeit entleert.

Das hervorragendste Symptom bleibt aber die Darmblutung. Oft zunächst übersehen, weil das Blut dem schwarzen Meconium beigemischt ist, erfolgen dann profuse und in kleinen Pausen sich wiederholende Abgänge von schwärzlichem Blut, so dass in kurzer Zeit enorme Mengen von Blut verloren gehen. In 24 Stunden erreicht die Blutung meist ihren Höhepunkt (Widerhofer 16). Die Kinder verfallen rasch, werden bleich, kühl, apathisch, der Puls wird klein, verschwindet, die Respiration ist oberflächlich. Der Tod kann bereits innerhalb 12—24 Stunden eintreten.

In anderen Fällen steht nach 24—48 Stunden die Blutung, wenn auch die dunkle Färbung des Stuhlganges durch das bereits ergossene Blut noch einige Zeit anhält. Kräftige Kinder erholen sich dann meist rasch, fangen wieder an zu

saugen, werden lebhafter, behalten aber noch längere Zeit hindurch ein bleiches Aussehen. Zuweilen tritt allerdings noch plötzlich Collaps mit tödtlichem Ausgang auf, nachdem die Hoffnung auf Stillstand der Blutung schon Platz gegriffen hatte.

Ausser den charakteristischen Entleerungen, der zunehmenden Schwäche und Anämie fehlen in den meisten Fällen andere Symptome durchaus. Insbesondere ist der Unterleib keineswegs stets aufgetrieben, zuweilen sogar weich, eingesunken, bei Druck ohne Schmerzempfindung (Widerhofer 16). Von einigen Autoren wird allerdings auf eine starke Empfindlichkeit der Magengegend hingewiesen (Binz 5, Rembold 17). Die Section ergab in diesen Fällen ein Ulcus.

Nicht viel anders gestaltet sich häufig das Bild in jenen Fällen, bei welchen die Section schliesslich eine Allgemeinerkrankung nachweist, wenn auch auf das meist spätere Auftreten dieser Blutungen vielfach hingewiesen ist. Auf eine solche Allgemeinkrankheit wird aber intra vitam sich die Aufmerksamkeit sofort richten müssen, sobald anderweitige Blutungen, z. B. aus dem Nabel oder in die Haut sich einstellen. Verdächtig ist ferner ein intensiver Icterus, Cyanose, Hydropsien. Natürlich dürfen syphilitische Veränderungen nicht übersehen werden. Erfolgt bei diesen „secundären“ Magendarmblutungen der Tod nicht an Verblutung (wie in Fall 2 S. 166), so büssen die Kinder doch meist durch die Grundkrankheit ihr Leben ein.

Prognose.

Die Prognose der Melaena ist als eine ernste aufzufassen. Etwa 50—60 % der erkrankten Kinder gehen verloren. Die Prognose verschlechtert sich, wenn die Blutung länger wie 48 Stunden währt.

Natürlich ist die Vorhersage durchaus verschieden nach der Aetiologie der Blutung. Sie wird am schlechtesten sein bei bestehenden Allgemeinerkrankungen, besonders Sepsis und

Fettentartung, vielleicht weniger schlecht beim Ulcus, relativ am besten, wenn keine größeren Veränderungen im Darm vorliegen. Allerdings wird die Erkenntniss der Aetiologie der Blutung am lebenden Kind schwierig, meist sogar unmöglich sein.

Diagnose.

Entleert ein neugeborenes Kind Blut aus Mund oder After, so ist zunächst festzustellen, ob das Blut wirklich dem Kinde selbst, und wenn dies, seinem Magendarmcanal entstammt. In manchen Fällen von sog. Melaena bezieht das Kind das Blut, welches es per os oder per anum entleert, von aussen, nämlich aus der wunden Warze seiner Mutter oder Amme. Durch das Saugen wird ein Blutgefäss der wunden Warze eröffnet und das Kind verschluckt mit der Milch kleinere oder grössere Mengen Blut, die es dann per anum als schwärzliche Massen entleert, oder auch wohl durch Speien aus dem Magen wieder herausbefördert. Diese Erscheinung wirkt gewöhnlich bei den Laien sehr alarmierend, bis endlich eine Untersuchung der Mamillen, der ausbleibende Verfall des Kindes die Sache aufklärt (vgl. C. Küster, Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. 1875 Nr. 20). Das verschluckte Blut bringt dem Kinde in der Regel keinen Schaden. Wird Blut kurze Zeit nach der Geburt aus dem Munde des Kindes entleert, so kann dasselbe auch durch Verschlucken intra partum in den Magen oder durch vorzeitige Athembewegungen in die Luftwege gelangt sein.

Endlich kann das entleerte Blut aus der Nase, dem Rachen und der Mundhöhle des Kindes selbst herrühren. Man hat an Verletzungen der Mundhöhle bei operativen Eingriffen (Lösung des Kopfes) an eine eventuell ausgeführte sogen. Zungenbändchenlösung und andere Verletzungen zu denken und darauf hin zu untersuchen. Bei Krankheiten mit hämorrhagischer Diathese können Blutungen aus Mund und Nase auch ohne Verletzungen auftreten. Auf Seite 196

wurde bei einem syphilitischen Kind eine Blutung aus der Zungenspitze erwähnt. Wird solches Blut verschluckt, so färbt es gleichfalls die Fäces dunkel und kann eine wahre Melaena vortäuschen. Sehr selten dürfte es sich um eine Lungenblutung handeln (Verletzung beim Einführen des Katheters in die Trachea oder bei hämorrhagischer Diathese). Endlich wäre an Verletzungen des Mastdarms durch ein Afterrohr zu denken.

Man hat diese Fälle von blutigen Entleerungen, die nicht aus dem Magendarmcanal des Säuglings herrühren, mit dem Namen *Melaena spuria* belegt.

Anmerkung. Henoch (31) berichtet über ein ringförmiges Geschwür des Oesophagus dicht über der Cardia, welches Blutbrechen und blutige Stühle veranlasste.

Ist man durch solche Untersuchung auf dem Wege des Ausschiessens zur Diagnose der Melaena vera, welche an dem rasch eintretenden Verfall des Kindes bald eine neue Stütze finden wird, gelangt, so wird man auf eine genauere Ergründung der Ursache der Melaena bedacht sein müssen. Andere Blutungen, starker Icterus, Cyanose, Hydropsien sprechen für die Anwesenheit einer Allgemeinkrankheit, besondere Empfindlichkeit der Magengegend vielleicht, wie oben erwähnt, für Ulcus. Indessen wird man in der Mehrzahl der Fälle sich mit der Diagnose Melaena vera begnügen müssen.

Therapie.

Die therapeutische Aufgabe wird in Bekämpfung der Blutung und Erhaltung der Kräfte bestehen.

Aeusserlich empfiehlt sich die Anwendung der Kälte in der Form von kalten Umschlägen oder eines kleinen Eisbeutels auf den Leib. Da die dauernde Anwendung der Kälte die Kinder schlecht vertragen, so befolge man den Rath von Henoch (31) und wickle zugleich Arme und Beine mit erwärmtem Flanell ein oder man bette das Kind in die Wärme-

wanne. Gleichzeitig ist in Eis gekühlte Milch theelöffelweise zu verabfolgen.

Innerlich wird der Liquor Ferri sesquichlorati am meisten empfohlen (1 gtt. pro dosi stündlich in einem Theelöffel Haferschleim, Henoch). Aber auch das Ergotin findet Anhänger (0,03—0,05 pro dosi innerlich oder subcutan). Klystiere sind wegen der durch sie erregten Peristaltik nicht rathsam.

Bei beginnender Anämie ist der Kopf tief zu lagern, Wein oder Aether zu reichen und bei fortschreitendem Collaps das Eis zu entfernen.

Steht die Blutung und erholt sich das Kind, so wird man die zurückbleibende Anämie am besten durch Mutter- oder Ammenmilch und reichliche Wärmezufuhr (Wärmewanne) bekämpfen.

Etwaige Allgemeinkrankheiten sind entsprechend zu behandeln.

Anmerkung. Auf Grund seiner Hypothese über die embolische Entstehung der Melaena empfiehlt Landau (7) als prophylactische Massnahme, die Abnabelung erst nach Einsetzen kräftiger Inspirationen, besonders bei asphyctischen (?) Früchten zu vollziehen, ferner die zweite Ligatur des Nabelstranges nicht nach dem Kinde, sondern stets nach der Mutter hin zu legen, da sonst ein eventueller Thrombus durch die zweite Ligatur in die fötalen Gefässbahnen hineingedrückt werden könne.

Literatur zur Melaena.

1. Cruveilhier, Anatomie pathologique. Paris 1830. Livr. XV. Planche III. Fig. 6.
2. Billard, Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle. Paris 1833. Deux. édit. S. 310.
3. Rilliet et Barthez, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. II. Paris 1853. Deux. édit.
4. Hecker, v. u. Buhl, Klinik der Geburtskunde. Bd. II. S. 243. Leipzig 1864.
5. Binz, Berl. klin. Wochenschrift 1865. Nr. 15.
6. Spiegelberg, Jahrb. f. Kinderheilk. 1869. N. F. Bd. II. S. 333.

7. Landau, Ueber Melaena der Neugeborenen. Dissert. Breslau 1874. (Enthält die Literatur bis 1873.)
 8. Ebstein, Arch. f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. II. 1874. S. 183.
 9. Kling, Ueber Melaena neonatorum. Dissert. München 1875.
 10. Lederer, Centralzeit. f. Kinderheilk. 1877. 15. Nov.
 11. Silbermann, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XI. 1877. S. 378.
 12. Parrot, Clinique des nouveau-nés. L'athrepsie. Paris 1877. Planche III.
 13. Genrich, Ueber die Melaena neonatorum. Dissert. Berlin 1877.
 14. Halliday Croom, Med. tim. 1880. 23. Oct.
 15. Kundrat, Handb. d. Kinderkrankh. von Gerhardt. Bd. IV. 2. 1880. S. 397 u. 401.
 16. Widerhofer, Ibid. S. 400, 408 u. 422. (Literatur bis 1877.)
 17. Rembold, Deutsch. med. Wochenschrift 1881. Nr. 28.
 18. Epstein, Allgem. Wien. med. Zeitung 1882. Nr. 49.
 19. Schmidt, H., Med. Correspondenzbl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins. 25. 1884. (Benutzt nach Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1885. Bd. 22. S. 361.)
 20. Sawtell, Lancet 1885. Vol. II. S. 716.
 21. Nieberding, Ueber Melaena neonatorum. Sitzungsberichte d. physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1886. Nr. 4 u. 5. (Siehe besonders die Discussion.)
 22. Eichhorst, Melaena neonatorum. Real-Encyclopädie d. ges. Heilk. v. Eulenburg. II. Auflage. Bd. XII. 1887. S. 674.
 23. Tross, Deutsch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 22.
 24. Zeschwitz, v., Münch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 30. (Siehe auch Winckel, Lehrbuch d. Geburtshülfe. Leipzig 1889. S. 903.)
 25. Münchmeyer, Centralbl. f. Gynäk. 1889. S. 286.
 26. Baginsky, Lehrb. d. Kinderkrankh. IV. Aufl. Berlin 1892. S. 62.
 27. Homén, Finska läkaresällesk. 1890. 32. 5. S. 347. (Benutzt nach Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 33. 1892. S. 176.)
 28. Pardridge, Med. record. 1890. S. 202.
 29. Neumann, Arch. f. Kinderheilk. Bd. XII. 1891. S. 54.
 30. Townsend, Bost. med. journ. 1891. 27. Aug. (Siehe Jahresber. v. Virch.-Hirsch f. 1891. II. S. 588.)
 31. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1892. VI. Aufl. S. 59.
-

IX.

Der Icterus der Neugeborenen.

Einleitung.

Es ist eine Thatsache, dass die Mehrzahl aller Neugeborenen in den ersten Lebenstagen eine gelbliche Verfärbung der Haut zeigt, ohne irgend welche Erscheinungen einer Krankheit zu verrathen. Icterus neonatorum.

Es ist ebenso unzweifelhaft, dass bei Neugeborenen ein Icterus wie bei Erwachsenen als Symptom verschiedener leichterer und schwererer Affectionen auftreten kann. Symptomatischer Icterus.

Dieser zweiten Form des Icterus ist wiederholt bei verschiedenen Krankheiten gedacht worden. Wir fanden ihn bei den septischen Erkrankungen der Neugeborenen, bei Syphilis als Resultat einer syphilitischen Lebererkrankung, endlich bei der acuten Fettentartung nach Buhl. Hinzuzufügen ist, dass angeborene Lebercirrhose (Weber 3), angeborene ¹⁾ oder erworbene Obliteration der grossen Gallengänge (Donop 2, Virchow 4, Binz 6, Leyden 7, Henoch 32, Cnopf 30), als Ursache eines solchen Icterus constatirt ist, dass ein Duodenalkatarrh in den ersten Lebenstagen ebenso zu einem sogenannten katarrhalischen Icterus führen kann, wie bei

¹⁾ Ueber angeborene Obliteration s. besonders die Dissertation von Gessner, Ueber congenitalen Verschluss der grossen Gallengänge. Halle 1886.

Erwachsenen, wobei nur zu bemerken ist, dass ein solcher Katarrh bei Neugeborenen meist beträchtlich schwerer verläuft.

Bestehen derartige Affectionen bereits intrauterin, z. B.: Syphilis, so können die Kinder schon icterisch gefärbt zur Welt kommen. In der Mehrzahl der Fälle entsteht aber der Icterus nach der Geburt und zeitlich verschieden, je nach dem Auftreten der zu Grunde liegenden Erkrankung. Endlich ist zu erwähnen, dass bei acuter gelber Leberatrophie in der Schwangerschaft die Frucht intrauterin durch den Uebergang von Gallenfarbstoff von der Mutter her icterisch verfärbt werden kann.

Die Diagnose eines solchen symptomatischen Icterus gründet sich auf den Nachweis einer Krankheit, von der wir wissen, dass sie zur icterischen Verfärbung der Haut führen kann. Immer ist in solchen Fällen die Gelbsucht sehr hochgradig, und derartige Neugeborene bieten meist das Aussehen von schwerkranken Kindern. Handelt es sich um einen eigentlichen Stauungsicterus, so ist auch der Urin charakteristisch gefärbt, und es wird der Nachweis von Gallenfarbstoff und Gallensäuren in ihm gelingen. Ist der Verschluss ein totaler, so bieten die Faeces die bekannte thonfarbene Beschaffenheit dar.

Ganz anders der Icterus neonatorum. Das Kind macht einen völlig gesunden Eindruck und entfernt sich in seinen Functionen in keiner Weise von dem durchschnittlichen Verhalten aller gesunden Neugeborenen. Die Färbung beginnt meist nicht vor dem zweiten Tage, ist in der Regel weniger intensiv wie bei dem symptomatischen Icterus und schwindet nach kurzem Bestehen gänzlich.

Der Icterus neonatorum.

Sectionsbefund.

Der Umstand, dass ein mit Icterus neonatorum behaftetes Kind gesund ist und bleibt, ist die Ursache, dass die ana-

tomischen Veränderungen bei diesem Icterus verhältnissmässig wenig studirt sind. In anderer Weise wäre die Thatsache wohl kaum zu erklären, dass man eine Zeit lang annahm, die gelbe Verfärbung erstreckte sich nur auf die Haut und Conjunctiven des Kindes.

Die Gelegenheit, ein Kind mit Icterus neonatorum zu seciren, ist fast nur durch Unglücksfälle, denen ein bis dahin gesundes Kind zum Opfer fällt, gegeben. Solche Sectionen lehren aber, dass wenn der Icterus einigermaßen stark ausgesprochen war, fast sämmtliche innere Organe deutlich verfärbt sind, ja dass auch Gewebe, die beim Icterus der Erwachsenen meist ihre normale Farbe behalten, wie das Knorpelgewebe, das Gehirn und Rückenmark, mit in das Bereich der gelben Verfärbung gezogen sind. Bemerkenswerth ist dagegen, dass Milz und Nieren auch an den stärksten Formen des Icterus nur schwach participiren, und dass im Lebergewebe makroskopisch nur höchst selten eine ictericische Verfärbung sich entdecken lässt, wenn auch Birch-Hirschfeld (14) selbst in leichteren Fällen von Icterus stets eine starke Anhäufung von Gallenfarbstoff in den Leberzellen mikroskopisch nachweisen konnte. Am stärksten ausgesprochen und auch in den leichtesten Fällen niemals fehlend ist die gelbe Verfärbung an der Intima der Arterien, am Endocard, an den serösen Häuten und ihren Flüssigkeiten und unter diesen vorzüglich am Pericardium und in der Pericardialflüssigkeit, endlich im subcutanen und intermusculären Bindegewebe. Besonders deutlich ist in den letzteren Geweben die Aufnahme von Farbstoff, wenn sie ödematös sind. Das perivasculäre Oedem der Nabelvene zeigt auch in solchen Fällen, wo die Haut der Kinder nur leicht gelblich angehaucht erscheint, eine deutliche Verfärbung.

Starb das Kind am zweiten oder dritten Lebenstage, so findet sich in den unteren Abschnitten des Darmcanals noch Meconium, während in den oberen normal gefärbte Faeces enthalten sind. Die Darmschleimhaut zeigt nichts Abnormes. Der Ductus choledochus ist durchgängig: bei Druck auf die

Gallenblase entleert sich Galle in das Duodenum. Ebenso ist im Ductus hepaticus nichts Abnormes zu entdecken. Die meist recht blutreichen Nieren enthalten stets den harnsauren Infarkt, daneben recht häufig den von Virchow (4) beschriebenen Pigmentinfarkt.

Anmerkung. Diese Angaben stützen sich auf eine Reihe von Sectionen icterischer Kinder, die völlig gesund entweder durch Unglücksfälle oder in Folge ihrer Frühreife zu Grunde gingen. Streng genommen ist es gewiss richtig, wenn B. S. Schultze (10) sagt, dass zur Illustration des normalen Icterus der Neugeborenen nur Sectionen solcher Kinder verwandt werden dürfen, die bei voller Gesundheit in Folge äusserer Gewalt plötzlich starben, da man, wenn andere Affectionen gleichzeitig bestanden, mit unbekannten Grössen rechne. Trotzdem glaube ich, dass man ohne einen Fehler zu begehen die an Lebensschwäche zu Grunde gegangenen frühreifen Kinder mit hineinziehen kann, bei welchen die Section ausser partieller Atelektase nichts Abnormes ergibt. Allerdings ist bei diesen der Icterus meist etwas stärker ausgesprochen. Wir haben aber bisher keinen Grund anzunehmen, dass dieser Icterus anderer Natur ist, wie der sogen. normale, von dem er sich klinisch in keiner Weise, höchstens durch seine Intensität unterscheidet.

Symptome.

Circa 80 Procent aller neugeborenen Kinder werden sicher icterisch. Cruse (17) berechnet aus 309 Beobachtungen einen Procentsatz von 84,46. Porak (12) aus 248 Beobachtungen einen Procentsatz von 79,90.

Die gelbe Verfärbung der Haut tritt am häufigsten am zweiten Tage nach der Geburt, nach Kehrer (8) in 63 Procent der Fälle, weniger häufig am dritten Tage, nach Kehrer in 24 Procent der Fälle, selten später, noch seltener vor dem zweiten Tage, auf. Die Verfärbung erstreckt sich entweder auf die Haut allein oder bei grösserer Intensität sind auch die Conjunctiven deutlich icterisch. Die Dauer richtet sich nach dem Grade der Verfärbung. Ist letzterer gering und sind die Conjunctiven frei, so ist der Icterus durchschnittlich nach 3—4 Tagen verschwunden. Die Verfärbung beginnt an der Haut des Gesichts und der Brust und ist im

Beginn so schwach angedeutet, dass sie bei schlechter Beleuchtung leicht übersehen wird. Deutlich wird sie stets, wenn man durch einen leichten Fingerdruck das Blut aus der zu betrachtenden Stelle der Haut entfernt. Bleibt nach Entfernung des Fingers statt eines weissen ein gelber Fleck zurück, so ist die Diagnose gesichert.

Häufig bleibt der Icterus in dieser geringen Intensität bestehen und verschwindet nach wenigen Tagen. In anderen Fällen wird die Färbung deutlicher, so dass sie auch dem Auge des Ungeübten nicht entgeht, und dehnt sich jetzt auf andere Theile aus, den Bauch und die oberen Theile der Extremitäten. Ist diese Ausdehnung erreicht, so fehlt auch fast niemals eine Betheiligung der Conjunctiven. Am spätesten und nur bei den stärksten Formen werden Hände und Füsse charakteristisch gefärbt.

Die Ausbreitungsweise der Farbstoffablagerung ist also nicht ganz dieselbe wie beim Stauungsicterus der Erwachsenen, bei denen die Conjunctivalverfärbung bekanntlich oft das erste Symptom des Icterus ist, während dieselbe bei Neugeborenen fast regelmässig nach der Hautfärbung auftritt oder auch ganz fehlt. Dass bei Neugeborenen gerade der Hauticterus so hervorstechend in die Erscheinung tritt, hat man wohl mit Recht auf die nach der Geburt bestehende Hauthyperämie, welche die Ausscheidung des Farbstoffs ohne Zweifel beschleunigt, zurückgeführt. (Cruse 17.)

Man hat wohl verschiedene Grade des Icterus unterschieden, obwohl solche sich schwer bestimmt von einander abgrenzen lassen. Misslich ist es sich dabei an die Farbenabtönungen zu halten. Dagegen kann man von einem leichten und schweren Grad des Icterus sprechen, je nachdem die Conjunctiva ihre normale Farbe erhalten oder eingebüsst hat. Porak (12) unterscheidet drei Grade von Icterus: beim ersten ist nur Gesicht, Brust und Rücken gefärbt, beim zweiten Grade erstreckt sich der Icterus auch auf den Bauch und oberen Theil der Extremitäten, beim dritten Grade sind auch Hände und Füsse gelb gefärbt: der Icterus ist ein totaler.

Besteht dieser letzte Grad, so kann das Ende der zweiten, selbst Anfang der dritten Woche erreicht werden, bis die gelbe Farbe völlig verschwunden ist.

Die Untersuchungen von Porak und von Cruse haben es sehr wahrscheinlich gemacht, dass die Häufigkeit des Icterus überall, auch unter verschiedenen äusseren Bedingungen gleich gross ist. Völlig unberechtigt ist die Annahme, dass der Icterus besonders häufig in Findelhäusern, dann in Gebärhäusern und viel seltener in der Privatpraxis auftritt. Zweifellos wird der Icterus in letzterer nicht selten übersehen, wozu die in manchen Gegenden und in gewissen Ständen beliebte Dunkelheit der Wochenzimmer nicht wenig beizutragen vermag. Dass jeder Icterus, auch der stärkste bei Gas- und Lampenlicht kaum wahrnehmbar ist, gehört zu den bekanntesten, aber oft vergessenen Thatsachen.

Aus den Beobachtungen von Kehler (8), die Andere bestätigen, geht ferner hervor, dass Knaben häufiger und intensiver ictersch werden, wie Mädchen, dass das gleiche Verhalten Kinder von Erstgebärenden zeigen gegenüber Mehrgebärenden, dass er auffallend häufig ist bei Beckenendgeburten. Ferner disponirt jede Complication der Geburt, besonders wenn letztere dadurch eine Verzögerung erleidet, zu Icterus. Endlich sind in Bezug auf Häufigkeit und Intensität der Gelbfärbung bevorzugt die Frühgeburten und atelektatischen Kinder. Gewichtsbestimmungen verschiedener Autoren ergaben, dass, je höher das Gewicht des Kindes ist, um so seltener, je geringer das Gewicht, um so häufiger Icterus auftritt. Auch die Intensität des Icterus steht im umgekehrten Verhältniss zum Gewicht des Kindes.

Die übrigen Symptome, die ein Kind mit Icterus neonatorum bietet, sind gleich Null. Der Puls zeigt keine Abnormalität (Porak). Genaue Temperaturmessungen fehlen zwar bisher, für die aufgelegte Hand ist indessen keine Abweichung von der Norm zu entdecken. Das Allgemeinbefinden zeigt keine Störungen, die Kinder trinken und schlafen wie andere, entleeren Urin und Faeces wie andere. Letztere zeigen eine

völlig normale Beschaffenheit, sind namentlich niemals entfärbt. Auch der Urin bietet für gewöhnlich dem Auge nichts Besonderes. Aufmerksamen Beobachtern ist indessen eine etwas bräunliche Verfärbung gelegentlich aufgefallen.

Dieses Wohlbefinden der icterischen Kinder ist der Grund gewesen, weshalb man den Icterus neonatorum auch mit dem Namen des normalen oder physiologischen Icterus belegt hat.

Anmerkung. Natürlich ist es keineswegs ausgeschlossen, dass Kinder mit schweren Affectionen, z. B. Sepsis, auch den „Icterus neonatorum“ besitzen können. Während des Bestehens des letzteren erkrankte das Neugeborene, selbstverständlich dauert der Icterus in dem weiteren Verlauf der Krankheit zunächst fort und es ist natürlich falsch jetzt anzunehmen, dass der Icterus Symptom der bestehenden Krankheit ist, wie man es zuweilen in der Literatur liest. Wenn man z. B. geschrieben findet, dass von einer gewissen Anzahl nabelkranker Kinder eine bestimmte Zahl gelbe Verfärbung der Haut bietet und dann diese Zahl verwerthet findet, um die Häufigkeit des Icterus bei Nabelaffectionen zu illustriren, so ist dies unrichtig, so lange nicht ein Zusammenhang zwischen dem Icterus und der bestehenden Nabelaffection nachgewiesen ist. Da nun der Beginn vieler der oben genannten Krankheiten gerade in die Zeit des Auftretens des Icterus neonatorum fällt, so ist es in manchen Fällen sehr schwer, ja unmöglich auszusagen, ob der Icterus mit der Krankheit im Zusammenhang steht oder nicht. Gegen einen Zusammenhang spricht eine geringe Intensität der Verfärbung, ferner Schwinden des Icterus bei fortbestehender Krankheit. Ist der Icterus angeboren, so kann über seine pathologische Natur gar kein Zweifel bestehen.

Treten wir aber mit schärfern Mitteln der Diagnostik an ein icterisches Kind heran, so entdecken wir einige auffallende Thatsachen, die ältern Beobachtern entgangen aber geeignet sind, neues Licht über die Natur des Icterus neonatorum zu verbreiten. Genaue und täglich ausgeführte Wägungen icterischer Kinder von Porak, Cruse und Hofmeier (18) zeigen, dass icterische Kinder schlechter gedeihen, wie andere. Je ausgesprochener der Icterus ist, um so mehr verliert das Kind in den ersten Lebenstagen an Gewicht, um so später und langsamer erfolgt eine Gewichtszunahme. Hof-

meier wies ferner nach, dass beim Icterus eine stärkere und länger anhaltende Ausscheidung von Harnstoff und Harnsäure stattfindet, wie bei Kindern, welche nicht vom Icterus befallen sind. Da solche icterische Kinder mehr Harnstoff produciren und mehr an Gewicht verlieren, so verbrauchen sie mehr Eiweisssubstanz ihres eigenen Organismus, als andere Kinder. Es bestehen demnach beim Icterus schlechtere Ernährungsverhältnisse, als bei nicht icterischen Kindern.

Dass in den Nieren icterischer Kinder Farbstoff enthalten ist, war schon von älteren Autoren beschrieben, neuere betonen auch sein Vorkommen im Urin des Kindes. Parrot und Robin (13) haben die Pigmentbestandtheile des Urins näher beschrieben. Es sind goldgelbe Massen (*masses jaunes*), welche im Urin icterischer Neugeborener regelmässig entweder frei umherschwimmend, oder in Epithelzellen und Cylindern eingebettet gefunden werden. Ueber die Natur dieser Körper hat man längere Zeit gestritten, bis es endlich Cruse gelang, mikrochemisch an ihnen die Gmelin'sche Reaction nachzuweisen, worauf er sie für Gallenpigment erklärte. Demselben Autor gelang es auch gelösten Gallenfarbstoff im Urin icterischer Kinder mit Verfärbung der Conjunctiven nachzuweisen. Er extrahirte die 10—12stündige Harnmenge mit Chloroform, brachte von dem Chloroformauszuge ca. 10 Tropfen auf eine Porcellanplatte und liess dann einige Tropfen untersalpetersäurehaltiger Salpetersäure von den Seiten her zufließen, worauf an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten der für die Gmelin'sche Reaction charakteristische Farbenwechsel eintrat. In Fällen von sehr geringem Icterus wurde der Chloroformauszug eingedampft und auf den Rückstand ein Tropfen des Reagens gebracht, oder ein kleiner Theil des Rückstandes auf ein Deckgläschen gelegt und die Reaction mikroskopisch beobachtet. Auf diese Weise konnte Cruse überall da, wo die Conjunctiva gefärbt war, körnigen und gelösten Gallenfarbstoff nachweisen. War dagegen die Conjunctiva frei, so liessen sich nur Spuren von Gallenfarb-

stoff oder auch diese nicht chemisch entdecken. Er fand ferner, dass der gelöste Gallenfarbstoff ein wenig später als der körnige im Harn auftritt, aber früher als der körnige verschwindet. Halberstam (23) bestätigte die Cruse'schen Angaben.

Hofmeier (18) konnte gleichfalls an den körnigen Ausscheidungen die Gmelin'sche Reaction durch ein modificirtes Verfahren beobachten und betonte namentlich, dass die Ausscheidung des Pigments in directem Zusammenhang steht mit dem stärkeren oder schwächeren Auftreten des Icterus.

Das Bemühen, Gallensäuren im Urin bei Icterus neonatorum nachzuweisen, war lange Zeit von keinem Erfolg gekrönt gewesen. Dieses negative Resultat war ein Hauptgrund, der viele Autoren veranlasste, dem Icterus der Neugeborenen eine besondere Eigenart zu vindiciren. In neuerer Zeit ist es nun Birch-Hirschfeld (14) gelungen, die Gallensäuren in einer Gewebsflüssigkeit nachzuweisen, ein Befund, der von um so grösserer Bedeutung für die Erklärung des Icterus der Neugeborenen ist, als nach den Untersuchungen von Halberstam auch der Harn nichticterischer Kinder Spuren von Gallensäuren enthält. Birch-Hirschfeld sammelte bei zahlreichen Sectionen icterischer Kinder die stets gelblich gefärbte Pericardialflüssigkeit, dampfte sie ein und liess sie chemisch untersuchen. Die von Hofmeister (in Dresden) vorgenommene Prüfung ergab in der That, dass in den trockenen Rückständen Gallensäuren enthalten waren (Nachweis durch die Methode von Neukomm), während eine Controluntersuchung von trockenen Rückständen solcher Pericardialflüssigkeiten, die von nicht icterischen Kindern stammten, negativ ausfiel. Auch dieses Ergebnis konnte Halberstam (23) bestätigen und von den Gallensäuren speciell die Taurocholsäure in der Pericardialflüssigkeit nachweisen.

Anmerkung. Die Neukomm'sche Probe wird folgendermassen ausgeführt. Der auf Gallensäure zu prüfende Rückstand wird in wenig Wasser aufgenommen, bis auf wenige Tropfen concentrirt, dann eine Spur Zucker dazugesetzt und einige Tropfen einer verdünnten Schwefel-

säure (1 Theil Säure, 4 Theile Aq. dest.) und das Ganze über einer kleinen Flamme bei ganz gelinder Wärme höchst vorsichtig verdampft. Purpurviolette Färbung zeigt die Gegenwart von Gallensäuren an (Birch-Hirschfeld, Virchow's Archiv Bd. 87 S. 19).

Aetiologie.

Der alte Streit, ob der Icterus neonatorum Vorgängen, welche allein im Blut sich abspielen, seine Entstehung verdankt (hämatogener Icterus), oder ob seine Genese von der Leber herzuleiten (hepatogener Icterus), ist nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse bis auf Weiteres dahin zu beantworten, dass wahrscheinlich beide Factoren — Vorgänge im Blut, zweifellos aber Thätigkeit der Leber — bei der Entstehung des Icterus neonatorum betheiligt sind.

Nicht mehr haltbar ist dagegen die früher von vielen Seiten (Leyden 7, Zweifel 11, Porak 12, Violet 15 und Anderen) vertheidigte Ansicht, dass der Icterus neonatorum ausschliesslich hämatogener, oder besser gesagt anhepatogener (Quincke 21) Natur sei, seitdem Gallensäuren in der Pericardialflüssigkeit ictischer Kinder unanfechtbar nachgewiesen sind. Da wir keine andere Stätte im Körper für die Bereitung der Gallensäuren kennen als die Leber, so zeigt die Anwesenheit ihres specifischen Produktes, der Gallensäuren, in der Gewebsflüssigkeit bei ictischen Kindern, ihr Fehlen bei nicht ictischen Kindern, dass die Function der Leber bei Erzeugung dieses Icterus betheiligt sein muss. Der Icterus neonatorum ist also hepatogener Natur.

Dieser positive Beweis überhebt uns heute der Mühe, die übrigen Beweismomente, welche die Anhänger der hämatogenen Natur des Icterus für ihre Lehre ins Feld führten, ausführlich zu widerlegen. Ihre wichtigste negative Stütze, das Fehlen der Gallensäuren, ist gebrochen. Schon früher waren die „masses jaunes“, die von Parrot und Robin (13) im Urin ictischer Neugeborener gefunden und als directe Abkömmlinge der rothen Blutkörperchen aufgefasst wurden,

als Bilirubin (Cruse 17, Hofmeier 18) erkannt, während Cruse und Halberstam (23) auch gelösten Gallenfarbstoff im Urin Icterischer nachwiesen. Dass aber der Gallenfarbstoff mit grösster Wahrscheinlichkeit nur in der Leber gebildet wird, lehren die Versuche von Minkowski und Naunyn (25). Würde derselbe aber wirklich theilweise oder ausschliesslich im Blut erzeugt, so wäre die Betheiligung der Leber beim Icterus neonatorum auch dadurch nicht aus der Welt geschafft.

Anmerkung. Auch der viel discutirte Befund von Hämatoïdin-Krystallen, die chemisch identisch mit Bilirubin-Krystallen sind, in den Nieren, den Geweben, dem Blut icterischer Leichen von Neugeborenen (Orth 9, Neumann 28) vermag heute die Ansicht von der hepatogenen Natur des Icterus nicht mehr zu erschüttern. Zweifellos sind dieselben eine Leichenerscheinung. Hofmeier (18) konnte dieselben niemals bei lebenden Kindern finden. Es ist ferner bekannt, dass dieselben sehr häufig und in grossen Mengen bei macerirten Früchten gefunden wurden. Neumann (28) entdeckte dieselben auch in Leichen von Kindern, die intra partum oder sogleich nach der Geburt starben, ohne dass Icterus bestand. Die Deutung ihrer Entstehung ist schwer zu geben. Ich erwähne nur die von Quincke (21) gegebene und von Stadelmann (29) weiter ausgeführte Ansicht, dass das Blut, die Säfte, der Harn bei Neugeborenen eine mangelhafte Lösungsfähigkeit besitzen, wodurch die Entstehung der Harnsäureinfarkte, die häufige Ausscheidung von körnigem Gallenpigment durch den Urin verständlich wird, und auch die Krystallbildung nach dem Tode, deren Entstehung gewiss durch die Abkühlung des Körpers noch gefördert wird, erklärt werden.

Steht somit die hepatogene Natur des Icterus neonatorum fest, so haben weitere Untersuchungen gelehrt, dass sich bei icterischen Kindern Vorgänge im Blut abspielen, welche die Entstehung des Icterus zu unterstützen geeignet sind. Blutuntersuchungen, die Hofmeier (18) und später Silbermann (27) bei icterischen Neugeborenen ausführten, lehren, dass ein reichlicher Zerfall von rothen Blutkörperchen bei ihnen stattfindet. Wenn aber zahlreiche rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen, so ist damit ein vermehrtes Material für Gallenfarbstoffbildung geschaffen. Der gelöste Blut-

farbstoff kreist durch die Leber, deren Zellen ihn in Gallenfarbstoff umwandeln (Minkowski und Naunyn 25). Hierdurch wird der Gehalt an festen Bestandtheilen in der Galle vermehrt (Pleiochromie, Stadelmann 29), vielleicht sogar die gesammte Gallenausscheidung gesteigert (Polycholie, Minkowski und Naunyn 25).

Niemand, der die Arbeiten, welche die soeben ausgesprochene, hier in aller Kürze gegebene Lehre von dem Blutkörperchenzerfall und seinen Folgen genau studirt, wird verkennen, dass dieselbe bisher weniger exact fundirt ist, als die rein hepatogene Lehre des Icterus (siehe insbesondere Stadelmann's kritische Bemerkungen 29). Immerhin muss zugestanden werden, dass dieselbe einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit besitzt. Unter den Gegnern führe ich B. S. Schultze (20) an, welcher der Meinung ist, dass der von Hofmeier vertretene Eiweisszerfall und Untergang rother Blutkörperchen statt Ursache sehr wohl Folge der Gallenresorption sein könne (vergl. auch Quincke 24).

Nachdem die Betheiligung der Leber am Icterus sicher gestellt war, ferner die Herbeischaffung von reichlichem Arbeitsmaterial seitens des Blutes für die Leber sehr wahrscheinlich gemacht ist, so ist damit die Frage, warum die farbstoffreiche und vielleicht in grösserer Menge bei Neugeborenen abgesonderte Galle ins Blut übertritt, doch keineswegs gelöst. Alles, was bisher zur Beantwortung derselben herbeigeschafft ist, darf keinen höheren Rang an den einer Hypothese beanspruchen.

Man könnte zunächst annehmen, dass die Galle in Folge der reichlichen Bilirubinbildung dickflüssiger und zäher wird und diese Consistenzveränderung vielleicht im Verein mit der möglichen Polycholie die Entstehung des Icterus begünstigt. Zugestanden, dass diese bisher noch nicht genau nachgewiesene Veränderung der Galle wirklich vorliegt, so bedarf es immerhin noch eines besonderen Umstandes, welcher den erleichterten Uebertritt der Galle ins Blut direct veranlasst.

Die Ansichten über solche Ursachen für den Ueber-

tritt der Galle in das Blut sind nun sehr zahlreich und entstammen meist jener Zeit, in welcher der Blutkörperchenzerfall mit seinen möglichen Folgen noch nicht bekannt war. Ich nenne hier die wichtigsten.

Eine Anzahl Autoren glaubt eine Behinderung des Abflusses der Galle aus den Gallengängen annehmen zu müssen. Das Hinderniss soll liegen entweder in Anfüllung der grossen Gallengänge mit Schleim oder Epithel (Virchow 4), oder in einer angeborenen Enge der Gallengänge (Kehrer 8), ferner in einer gesteigerten Gallensecretion, die nach der Geburt plötzlich auftritt, so dass der enge Ductus choledochus sich nicht sofort dem vermehrten Strom anzupassen vermag (Cohnheim 19). Cruse (17) nimmt ähnlich wie Epstein an, dass alle Organe der Neugeborenen als Folge der durch die Geburt bedingten Circulationsstörungen von einem hyperämisch-katarrhalischen Zustand mit Abstossung des Epithels befallen werden, woran auch die Gallengänge theilnehmen sollen. Hierdurch ist eine Verschlussung der Gänge denkbar und die Stase erklärlich.

Keine einzige dieser Anschauungen ist anatomisch begründet, sie sind sämmtlich hypothetischer Natur.

Andere betonen, dass bei der Umwandlung der fötalen Circulation in die definitive Stauungen des Blutes in den Lebervenen und der Pfortader zu Stande kommen, wodurch die Gallengänge comprimirt werden (Weber 3).

Birch-Hirschfeld (14) sieht die Ursache für die Compression der grösseren Gallengänge in einem Oedem des Bindegewebes der Glisson'schen Kapsel, welche als Folge venöser Stauung im Gefässgebiet der Nabelvene und der Pfortader während oder nach der Geburt sich ausbildet.

Diese Ansicht hat den grossen Vorzug, dass sie sich auf genaue anatomische Untersuchungen stützt. In der That fand Birch-Hirschfeld bei Icterus stets das geschilderte Oedem der Glisson'schen Kapsel. Eine andere Frage ist aber, ob dies für alle icterischen Kinder zutreffend ist, mit anderen Worten, ob bei 80 % aller Kinder bei oder nach der Geburt eine derartige Stase in der Leber erfolgt, dass ein

Oedem sich ausbildet. Mit Recht hat Hofmeier (18) hervorgehoben, dass die Birch-Hirschfeld'schen Sectionen von Kindern stammen, die an Circulations- oder Respirationsstörungen zu Grunde gingen. Gegen die Birch-Hirschfeld'sche Ansicht ist ferner Cohnheim (19. S. 77) aufgetreten, indem er anführt, dass er Leichen von Neugeborenen mit gewöhnlichem Icterus untersucht habe, in denen die Glisson'sche Kapsel keinerlei Oedem bot. Auch Lahs (22a) bekämpft die Birch-Hirschfeld'sche Ansicht an der Hand von theoretischen Erwägungen.

Silbermann (27) knüpft an den von ihm und von Hofmeier beobachteten Zerfall von rothen Blutkörperchen an. Wo blutauflösende Processe stattfinden, kommt es zur Vermehrung des Fibrinfermentes im Blut. So bildet sich auch beim Neugeborenen eine „Fermentämie“ geringen Grades. Diese führt zu Stasen und Thrombosen im Pfortadersystem. Hierdurch erfahren die Gallengänge eine Compression und es erfolgt Resorption der gestauten und farbstoffreichen Galle. Diese von Silbermann (27. Vergl. auch Virch. Archiv Bd. 117, S. 288) ausführlich begründete Lehre findet nicht die Zustimmung Stadelmann's (29). Mit Recht weist Stadelmann darauf hin, dass die anatomischen Befunde Silbermann's wenig Ueberzeugendes besitzen, um seine künstlich aufgebaute Theorie über die Mitwirkung der Stase bei diesem Processe zu stützen.

Eine dritte Gruppe von Autoren zieht ebenfalls die Veränderungen der Circulationsbedingungen heran, betont aber, im Gegensatz zu der zweiten Gruppe, das Sinken des Blutdruckes im Lebergefäßsystem durch Fortfall des Nabelvenenblutes, wodurch die Resorption von Galle erfolgen soll. Der Hauptrepräsentant dieser Ansicht ist Frerichs (5). „Die gewöhnliche Veranlassung des Icterus neonatorum dürfte,“ sagt Frerichs, „in der verminderten Spannung der Capillaren des Leberparenchyms zu suchen sein, welche beim Aufhören des Zuflusses von Seiten der Umbilicalvene sich einstellt und vermehrten Uebertritt der Galle in das Blut veranlasst.“

Bei ausgetragenen lebenskräftigen Kindern gleicht sich diese Störung bald wieder aus, bei Frühgeburten, deren Respiration langsam sich entwickelt, bei welchen die Fötalwege längere Zeit offen bleiben, entwickelt sich ein mehr oder minder starker Grad von Gelbsucht.“ Diese Theorie erfreute sich früher einer weit verbreiteten Anerkennung. Auch B. S. Schultze (20) pflichtet ihr im Allgemeinen bei. Aber auch an Einwänden gegen dieselbe hat es nicht gefehlt (Kehrer 8, Zweifel 33). —

Eine in vieler Beziehung von den hergebrachten Ansichten abweichende Lehre hat Quincke (24) aufgestellt. Quincke sieht in dem Offenbleiben des Ductus venosus Arantii einige Zeit lang nach der Geburt eine wesentliche Ursache für die Entstehung des Icterus. Das Pfortaderblut resorbirt normaler Weise einen Theil der in den Darm ergossenen Galle, welche es wieder der Leber zuführt. Ist aber der Ductus Arantii noch offen, so wird ein Theil des mit reabsorbirter Galle beladenen Pfortaderblutes seitlich abströmen und in die Cava gelangen und dem allgemeinen Kreislauf und den Geweben eine gewisse Menge Galle zuführen. In der That ist nun in dem Darm des neugeborenen Kindes eine reichliche Menge eingedickter Galle im Meconium vorhanden, so dass der Resorption von selbst grösseren Mengen von Galle nichts im Wege steht.

Diese letztere Ansicht über die Entstehung des Icterus durch Resorption der Galle vom Darm aus ist alt. Schon Peter Frank (1) hat dieselbe ausgesprochen und Kehrer (8) hat sie zu widerlegen gesucht. Sie ist dann lange Zeit völlig bei Seite geschoben worden. Ihre Wiedererweckung durch Quincke und der gleichzeitige Hinweis auf die Durchgängigkeit des Ductus venosus Arantii giebt der Lehre von der Aetiologie des Icterus neonatorum eine neue und, wie ich glaube, nicht unglückliche Richtung.

Anmerkung. Natürlich entsteht sofort die Frage, warum während des Fötallebens bei grösserer Weite des Ductus venosus kein Icterus entsteht. Man ist genöthigt anzunehmen, dass die resorbirende

Thätigkeit des fötalen Darms gleich null ist und dieselbe erst durch die nach der Geburt eintretende reichlichere Blutfülle und lebhaftere Peristaltik angeregt wird, zu welcher Zeit auch eine stärkere Gallenabsonderung beginnt. Kehler (8) bekämpfte die P. Frank'sche Ansicht von der Resorption von Galle aus dem Darm, weil nach seinen Beobachtungen auch solche Neugeborene, die unter der Geburt in Folge von Asphyxie ihr Meconium sehr vollständig entleerten, trotzdem icterisch wurden und ferner das Auftreten und die Intensität des Icterus keineswegs mit der langsamen oder raschen Entleerung des Meconium Hand in Hand ging. Dem ersten Einwand könnte man durch den Hinweis begegnen, dass gerade die schon während der Geburt auftretende vermehrte Peristaltik der asphyktischen Früchte vielleicht eine frühzeitige Resorption von Galle möglich macht, welche durch den Ductus venosus rasch und in reichlicher Menge ins Blut gelangt. Asphyktisch geborene Früchte werden aber häufig relativ früh und intensiver icterisch wie andere. Die meist stärker ausgesprochene Intensität des Icterus bei frühgeborenen Früchten würde durch die grosse Weite des Ductus bei denselben erklärt werden können.

Den reichlichen Untergang rother Blutkörperchen in den ersten Lebenstagen führt Quincke auf die Aufnahme von gallensauren Salzen in das Blut, welche durch den Ductus Arantii in die Cava gelangen, zurück. Der Zerfall der rothen Blutkörperchen ist nach ihm also eine Folge der Gallenresorption.

Prognose.

In fast allen Lehrbüchern ist betont, dass der in Rede stehende Icterus eine gute Prognose giebt, sofern er überhaupt als eine Krankheit bezeichnet werden dürfe.

Die obige Schilderung unterstützt dies wohl im Allgemeinen. Dennoch glaube ich, dass man bei den intensiveren Formen den prognostischen Ausspruch etwas modificiren muss. Zwar wird das Leben auch von den stärksten Graden niemals direct bedroht, allein die neueren Untersuchungen haben uns gelehrt, dass ein starker Icterus schlechte Ernährungsverhältnisse des Kindes anzeigt. Ist nun das Kind frühreif und wird es, wie so häufig, stärker icterisch, so complicirt der Icterus die Lebensschwäche in unerwünschter Weise. Er zeigt uns an, dass bei diesem an sich schon schwach

entwickelten Organismus der Eiweisszerfall ein besonders vermehrter ist.

Therapie.

Prophylaktisch müssen wir uns auf den Rath beschränken, bei asphyktisch oder lebensschwach geborenen Kindern für zweckmässige und ausreichende Wiederbelebung zu sorgen.

An den intensiveren Formen des Icterus können wir auch therapeutisch nicht gleichgültig vorüber gehen. Da ein starker Icterus schlechte Ernährungsverhältnisse anzeigt, so werden wir in einem solchen Fall mit Sorgfalt alle diejenigen Factoren bei der Pflege des Kindes besonders berücksichtigen, von denen wir wissen, dass sie die Ernährung heben: zweckmässige und geregelte Nahrungszufuhr, peinlichste Reinlichkeit und Wärmezufuhr, welche letztere besonders bei frühreifen Kindern von Bedeutung ist. Dagegen bin ich nicht in der Lage den Ansichten jener Praktiker beizustimmen, welche „damit etwas geschieht“ innere Mittel wie Syrupus rhei etc. bei ictерischen Kindern empfehlen. Wenn dieselben auch den Meconiumabgang befördern mögen, so lässt sich die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass sie die Verdauung des Neugeborenen benachtheiligen, und dies dürfte gerade hier, wo sorgfältige Ernährung geboten ist, nicht ganz gleichgültig sein.

Literatur

zum Icterus der Neugeborenen.

1. Frank, Peter, De curandis hominum morbis epitome. Tübingae MDCCCXI. Lib. VI. Pars III. S. 333.
2. Donop, De Ictero, speciatim neonatorum. Dissertation. Berlin 1820. S. 18.
3. Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie d. Neugeborenen. Kiel 1854. 3. Lief. S. 42.

4. Virchow, Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe zu Berlin. Bd. II. S. 194 und Gesammelte Abhandlungen für wissenschaftliche Medicin. 1856. S. 858.
5. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 1858. Bd. I. S. 199.
6. Binz, Virchow's Archiv. Bd. XXXV. S. 360.
7. Leyden, Beiträge zur Pathologie des Icterus. Berlin 1866.
8. Kehrler, Oesterr. Jahrbuch für Pädiatrik von Ritter und Herz. 1871. Bd. II. S. 71.
9. Orth, Virchow's Archiv. Bd. 63. 1875. S. 447.
10. Schultze, B. S., Icterus neonatorum. Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. 1877. Bd. II. S. 197 und Virchow's Archiv. Bd. LXXXI. S. 175.
11. Zweifel, Archiv für Gynäkologie. Bd. XII. 1877. S. 251.
12. Porak, Revue mensuelle. 1878. Nr. 5, 6, 8.
13. Parrot et Robin, Revue mensuelle. 1879. Nr. 5.
14. Birch-Hirschfeld, Icterus. Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. IV. 2. 1879. S. 676 und Virchow's Archiv. Bd. LXXXVII. S. 1.
15. Violet, Ueber die Gelbsucht der Neugeborenen und die Zeit der Abnabelung. Dissertation. Berlin 1880.
16. Epstein, Ueber die Gelbsucht bei neugeborenen Kindern. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. Nr. 180.
17. Cruse, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. I. 1880. S. 353.
18. Hofmeier, Zeitschr. für Geb. u. Gyn. Bd. VIII. 1882. S. 287.
19. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. 1882. Bd. II. S. 75, 84 u. 301.
20. Schultze, B. S., Fortschritte der Med. von Carl Friedländer. Bd. I. 1883. S. 39.
21. Quincke, Virchow's Arch. Bd. 95. 1884. S. 125.
22. Raudnitz, Prager med. Wochenschr. 1884. Nr. 11 (siehe Arch. f. Kinderheilkunde. 1886. Bd. 7. S. 137).
- 22a. Lahs, Vorträge u. Abhandlung. über Tocologie u. Gynäkologie. Marburg 1884. S. 58.
23. Halberstam, Beitrag zur Lehre vom Icterus neonatorum. Dissertation. Dorpat 1885.
24. Quincke, Arch. für exp. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 19. 1885. S. 34.
25. Minkowski und Naunyn, Ibid. Bd. 21. 1886. Separat-
abdruck.
26. Ashby, The medical chronicle 1885. Octob. 1. Vol. I. (Siehe Arch. f. Kinderheilkunde Bd. 7. 1886. S. 136.)
27. Silbermann, Arch. f. Kinderheilk. Bd. VIII. 1887. S. 401.
28. Neumann, Virch. Arch. Bd. 114. 1888. S. 394.

29. Stadelmann, Der Icterus und seine verschiedenen Formen. Stuttgart 1891.
 30. Cnopf, Münch. med. Wochenschr. 1891. S. 283 u. 305.
 31. Rosenberg, S., Virch. Arch. Bd. 123. 1891. S. 17.
 32. Hensch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. VI. Auflage. 1892. S. 25.
 33. Zweifel, Lehrbuch der Geburtshilfe. III. Auflage. Stuttgart 1892. S. 269.
-

X.

Die infectiöse Augenentzündung der Neugeborenen.

Ophthalmoblennorrhoea neonatorum.

Die Ophthalmoblennorrhoe der Neugeborenen verdankt in der übergrossen Mehrzahl der Fälle ihre Entstehung dem Geburtsact. Infectiöses Secret des mütterlichen Geburtskanals gelangt beim Durchtritt des Kopfes durch denselben in die Conjunctiven des Kindes, inficirt letztere und erzeugt am 3. bis 5. Tage nach der Geburt eine eitrige Entzündung der Augen.

Die Ophthalmoblennorrhoe verläuft häufig ausschliesslich als Conjunctivitis blennorrhoeica. In vielen Fällen theiligt sich aber die Cornea an der Erkrankung, womit meist eine verhängnissvolle Wendung eingetreten ist, die zur Erblindung des erkrankten Auges führen kann. Ein hoher Procentsatz aller Blinden verlor das Augenlicht durch Ophthalmoblennorrhoea neonatorum.

Aetiologie.

Der infectiöse Stoff, welcher die Augenkrankheit erzeugt, ist in den meisten Fällen sicher das gonorrhoeische Secret. Der für die genannte Infection als specifisch erachtete Gonokokkus Neisser lässt sich in dem Secret des blennorrhoeisch erkrankten Auges nach vielen Autoren stets, nach anderen

jedenfalls in der sehr grossen Mehrzahl mit Bestimmtheit nachweisen.

Von der an acutem oder chronischem Tripper leidenden Mutter, dessen Hauptsitz die cervicale oder vaginale Schleimhaut ist, dringt der Gonokokkus in die gesunde Bindehaut der Augen des Kindes. Die Gefahr der Infection beginnt unter der Geburt mit Sprung der Eibläse. Denn es kann keinem Zweifel unterliegen, dass eine Anzahl von Infectionen bereits während der Geburtsthätigkeit gesetzt werden, indem der Gonokokkus durch die Lidspalten des intrauterin für gewöhnlich geschlossenen Auges eindringt. Fälle, in denen die Kinder mit schon erkrankten Augen zur Welt kommen oder in den ersten Stunden ihres Lebens erkranken, bestätigen diese Annahme.

In den meisten Fällen mag allerdings das an den Lidern und Wimpern haftende infectiöse Secret erst bei oder nach dem ersten Augenaufschlag des neugeborenen Kindes in die Conjunctiva gelangen. Solche Infectionen kommen dann in der Regel später, am 3. bis 5. Tage, zum Austrag.

Es ist begreiflich, dass für die erste Gruppe der Infectionen der vorzeitige Blasensprung, oder besser gesagt die Länge der Geburtsdauer nach dem Blasensprunge, mag sie nun durch schlechte Wehen, Grösse des Kindes, Enge des Geburtskanals bedingt sein, von hervorragender ätiologischer Bedeutung ist. Man hat die Bedeutung dieser Factoren für die Entstehung der Blennorrhoe auch statistisch beweisen wollen. Indessen konnte die Antwort, welche die Statistik giebt, nicht von Belang sein, da sehr viele Kinder die Infection sicherlich erst nach der Geburt beim ersten Augenaufschlag erwerben, indem auch bei der kürzesten Geburtsdauer Secret an den Lidern haften bleiben kann. Dass unzumuthbare Manipulationen, ungeschickte Reinigung der Augen und ihrer Umgebung dabei das Eindringen des Secretes von den Lidern oder ihrer nächsten Umgebung her in die Conjunctiva begünstigen können, liegt auf der Hand.

Viel seltener als durch Infection von der gebärenden

Mutter her entsteht die Ophthalmoblennorrhoe durch Uebertragung von Lochialsecret einer tripperkranken Wöchnerin mittelst des Fingers der unreinlichen Mutter oder Wärterin oder durch unreine Läppchen oder andere Gegenstände. Endlich kann die Uebertragung vom Auge eines bereits erkrankten Kindes auf gesunde Augen eines anderen Neugeborenen erfolgen, wobei das Mittel wiederum der Finger, die Läppchen, unsauberes Wasser, namentlich auch das Badewasser abgiebt. Solche Uebertragungen waren früher in Anstalten häufig und veranlassten wahre Endemien, die in manchen Anstalten nie ausgingen.

Während Bumm (36) und Andere den Gonokokkus als ausschliesslichen Erreger der Blennorrhoe der Neugeborenen ansprechen, ist Schmidt-Rimpler (44) anderer Meinung. Nach seinen Erfahrungen werden bei Blennorrhoeen, die klinisch ebenso wie die gonorrhoeischen Infectionen verlaufen, Gonokokken gar nicht selten vermisst. Der Gonokokkus kann demnach nicht die einzige Ursache der Blennorrhoe sein, sondern andere, bisher nicht gekannte Agentien vermögen, wenn auch seltener, die gleiche Erkrankung herbeizuführen. Dagegen ist es in hohem Maasse unwahrscheinlich, dass das normale Secret des Geburtscanals eine wahre Blennorrhoe anzufachen im Stande ist.

Die Ophthalmoblennorrhoe tritt sehr häufig doppelseitig auf. Entweder wurden beide Augen primär inficirt, oder es erkrankte zunächst nur ein Auge, dessen blennorrhoeisches Secret dann secundär das zweite Auge inficirt.

Die Häufigkeit der Ophthalmoblennorrhoe war in früheren Zeiten, in welchen man eine wirksame Prophylaxis noch nicht kannte, eine grosse, besonders in den Gebären, weniger in den Findelanstalten. Haussmann (7) berechnet aus den Angaben der Berliner Universitäts-Entbindungsanstalt in den Jahren 1858 bis 1869 einen Durchschnitt an 5,6 Blennorrhoeen auf 100 geborene Kinder. Aus dem Gebärhaus der Charité in Berlin sind in den zwanziger und dreissiger Jahren dieses Jahrhunderts Erkrankungen an Blennorrhoeen von 12, 14, selbst 21,1 % (anno 1824) gemeldet. (Hauss-

mann, 7, S. 97). Von fast 50 % (!) Erkrankungen berichtet Kilian aus der Bonner geburtshülflichen Klinik in den Jahren 1828 bis 1834. (Haussmann, 7, S. 89.) Aber noch aus Ende der siebenziger Jahre, als die Antisepsis anfang ihren Einzug in die Gebäranstalten zu halten, liegen relativ hohe Zahlen vor, z. B. aus der geburtshülflichen Klinik der Charité 1877: 9,5 %, 1878: 7,4 %. (Haussmann, 7, S. 98.) Der Umschwung erfolgte Anfang der achtziger Jahre, als Credé die nach ihm benannte prophylaktische Behandlung bekannt gab. Heute beträgt der Procentsatz der Ophthalmoblennorrhoe in deutschen Gebäranstalten nahezu Null!

Ueber die Verbreitung der Blennorrhoea neonatorum ausserhalb Anstalten lassen sich sichere Zahlenangaben nicht anführen.

Anmerkung. Die erste Mittheilung Neissers über das regelmässige Vorkommen des Gonokokkus bei Tripper und Blennorrhoea neonatorum stammt aus dem Jahre 1879 (Centralbl. f. med. Wissensch. Nr. 28). Haab (1) bestätigte die regelmässige Anwesenheit des Gonokokkus bei Blennorrhoe und vermisste ihn stets bei einfachen Catarrhen. Krause (14) gelang es aus dem blennorrhoeischen Eiter der Conjunctiva Neugeborener den Gonokokkus rein zu züchten. Zweifel (21) impfte 6 Neugeborene mit Lochialsecret, welches gonokokkenfrei gefunden wurde und von einer niemals mit Tripper infectirt gewesenen Frau herrührte, in die Conjunctiva. In keinem Fall entstand eine Blennorrhoe. Leopold und Wessel (19) konnten dagegen die directe Infection des kindlichen Auges durch das gonorrhoeische Secret der Mutter nachweisen. Im letzteren sowohl wie im Eiter des erkrankten kindlichen Auges fanden sich Gonokokken, während die Kinder von 18 anderen Müttern, deren Secret gonokokkenfrei gefunden wurde, gesund blieben.

In seiner grundlegenden Arbeit spricht sich endlich Bumm (36) mit allem Nachdruck für die Specificität des Gonokokkus bei der Ophthalmoblennorrhoe der Neugeborenen aus. In Bezug auf den Nachweis der Gonokokken erinnert er, dass weder die Diplokokkengestalt, noch ihre besondere Grösse, auch nicht ihre Reaction auf Farbstoffe charakteristisch für den Gonokokkus sei. Dagegen unterscheiden sich die Gonokokken von allen formähnlichen Arten durch die Fähigkeit in lebendes Protoplasma einzudringen, sich daselbst zu vermehren und charakteristische rundliche Anhäufungen um die Kerne zu bilden. Der Gonokokkus ist schwer ausserhalb des Organismus zu züchten. Er gedeiht nach Bumm nur auf Blutserum bei einer Temperatur von 35—37 C.

(Auf die bacteriologischen Untersuchungen neuesten Datums von Wertheim [Arch. f. Gyn. Bd. 42 S. 1 1892] über Gonorrhoe und Gonokokken, die in manchen, aber für die Blennorrhoe unwesentlichen Beziehungen zu anderen Resultaten führten, gehe ich hier nicht ein.) Von hoher Bedeutung sind 2 Impfversuche Bumms. Aus dem blennorrhoeischen Eiter der Conjunctiva stellte er Reinculturen dar. Von diesen impfte er auf die Harnröhrenschleimhaut des Weibes. In beiden Fällen entstand typische Gonorrhoe mit Gonokokken. Bei dem zweiten Versuch hatte die XX. Generation einer Gonokokkenreincultur als Impfmaterial gedient.

Schmidt-Rimpler (44) beruft sich auf die Untersuchungen von Kroner (26), Widmark, Grossmann (s. Schmidt-Rimpler 44) und auf seine eigenen Erfahrungen, nach welchen bei wahrer Blennorrhoe Gonokokken zweifellos zuweilen fehlen. Widmark konnte unter 103 Fällen von Blennorrhoe 39mal keine Gonokokken nachweisen. Schmidt-Rimpler betont ausdrücklich, dass sich solche Blennorrhoeen ohne Gonokokken in nichts von gonokokkenhaltigen Entzündungen, besonders was Schwere des Verlaufes betrifft, unterscheiden. Andererseits berichtet er über einen Fall von sehr milder Blennorrhoe bei einem Neugeborenen trotz Anwesenheit des Neisser'schen Gonokokkus.

Ueber die mehrfach beobachtete Coincidenz zwischen Augenblennorrhoeepidemien mit Nabelinfectionen siehe S. 109.

Fälle, in welchen eine floride Augenblennorrhoe mit zur Welt gebracht oder dieselbe innerhalb der ersten 12 Stunden beobachtet wurde, erwähnen Haase, Galezowski, Hirschberg (s. Haussmann 7 S. 21 u. 36). Haussmann (S. 57) citirt ferner einen Fall aus den Wiener Findelhausberichten, in welchem in Folge einer intrauterinen Blennorrhoe beide Hornhäute destruiert waren und Irisvorfall bestand. Die genannten Fälle gehören der Zeit an, in welcher der Gonokokkus noch nicht bekannt war. In neuerer Zeit (1887) beschreibt Magnus (39) einen Fall von intrauteriner, ausgebildeter Blennorrhoe mit secundärer Hornhautbetheiligung. Die Geburt erfolgte 3 Tage nach dem Wasserabfluss. Auf Gonokokken scheint nicht untersucht zu sein. In zwei von Krukenberg-Berlin (45 a) berichteten Fällen von intrauterin entstandener Blennorrhoe wurden dagegen Gonokokken im Secret der erkrankten Augen nachgewiesen. Im ersten Fall war der Blasensprung 2 Tage, im zweiten Fall nur 17 Stunden vor der Geburt erfolgt. Ein weiterer Fall wurde von mir in der Göttinger Frauenklinik beobachtet. Die Geburt erfolgt 54 Stunden nach dem Wasserabfluss. Fast 48 Stunden steht der Kopf beweglich, so dass behufs genauer Ermittlung der Einstellung des Kopfes der untersuchende Finger wiederholt sehr hoch in das untere Uterussegment eingeführt werden muss. Der Cervicalkanal ist erfüllt mit grünlich-gelblichen zähen Massen. Es werden desinficirende

Scheidenausspülungen gemacht. Das geborene Kind zeigt starke Schwellung und Röthung der Lider des linken Auges. Gelbliche Flüssigkeit quillt massenhaft aus der Lidspalte. Die Conjunctiven sind stark geröthet und geschwollen. Auch das rechte Auge ist, wiewohl geringer, erkrankt. In dem Secret der blennorrhöisch afficirten Augen gelingt es mehrfach zahlreiche Gonokokken nachzuweisen. Der Verlauf ist ein typischer. Unter entsprechender Behandlung ist nach ca. 6 Wochen Heilung eingetreten. (Der Fall ist ausführlich beschrieben von meinem Assistenten Dr. Feis, Centralbl. f. Gyn. 1892 Nr. 45.)

Erwähnenswerth ist ferner ein Fall von Nieden (46), bei welchem das Kind mit unzerrissenen Eihäuten geboren wird und trotzdem nach 24 Stunden die Erscheinungen der Blennorrhoe zeigt. Der Verlauf ist aber ein milder. Gonokokken werden nicht gefunden. Die ersten vier Kinder der Frau waren gleichfalls an Blennorrhoe erkrankt gewesen, bei welcher sich jedesmal Gonokokken hatten nachweisen lassen.

Es bleibe bei dieser Gelegenheit nicht unerwähnt, dass die Conjunctivalschleimhaut Neugeborener überhaupt reizbarer ist, als diejenige Erwachsener. Wir sehen, wie Schmidt-Rimpler (44) betont, schon auf geringe Irritationen bei Neugeborenen stärkere Hyperämie, Gewebsschwellung und Secretion selbst mit Verklebung der Lidränder. Einfache Conjunctivitiden führen bei längerem Bestehen zu Schwellungen der Uebergangsfalte, die hartnäckig den therapeutischen Massnahmen widerstehen. Dagegen kommt Trachom bei Neugeborenen nie vor. Die geringe Entwicklung des adenoiden Stratum in der Conjunctiva der Neugeborenen dürfte es nach Schmidt-Rimpler verständlich machen, dass bei ihnen verhältnissmässig häufig Blennorrhöen auftreten.

Pathologische Anatomie.

Die Blennorrhoe der Conjunctiva charakterisirt sich anatomisch besonders durch eine Schwellung und Hypertrophie der Papillen und Schleimhautfalten. Wulstung und Schwellung betrifft in hervorragender Weise die Uebergangsfalte, die sich in Gestalt eines breiten ringförmigen Wulstes hervordrängt. Die geschwellten Papillen und Falten verleihen der Conjunctiva ein unebenes rauhes Aussehen. Die ganze Schleimhaut ist hyperämisch, zuweilen mit kleinen Blutextravasaten durchsetzt. Das Epithel ist in den späteren Stadien meist gewuchert. Unter ihm findet sich eine tiefgehende diffuse Infiltration von lymphoiden Zellen (vergl. Schmidt-Rimpler 47).

Nach Bumm's (36) sorgfältigen bacteriologisch-anatomischen Untersuchungen stellt sich die Gonokokkeninvasion der mit gonorrhöischem Secret inficirten Augen der Neugeborenen in folgenden Zügen dar.

Während andere Mikroorganismen, die zufällig in den Conjunctivalsack gelangt sind, durch Lidschlag und Thränenflüssigkeit meist bald eliminirt werden, haften die eingedrungenen Gonokokken und vermehren sich rasch. Sie dringen ausgerüstet „mit eminent invasiver Kraft“ zwischen die obersten Epithelzellen und auch in die weiche Protoplasmamasse dieser selbst ein, um dann weiter in die Tiefe wesentlich auf dem Wege der Kittsubstanz der Epithelien zu wuchern, bis sie den Papillarkörper der Schleimhaut erreichen. Schon am zweiten Tage der Erkrankung kann das ganze Epithellager vollständig mit Gonokokken durchsetzt sein.

Das Gewebe der Conjunctiva reagirt auf diese Invasion durch starke Hyperämie und Auswanderung grosser Schwärme weisser Blutkörperchen aus dem erweiterten Capillarsystem, welche in die obersten Strata des Bindegewebes eindringen und durch die Epithelschicht bis an die Oberfläche gelangen. Hierdurch wird das Epithellager auseinandergefasert oder in grossen Zügen abgehoben. Am Uebergangsepithel des Limbus corneae und des Lidrandes schneidet die Pilzinvasion scharf ab.

Ist einmal das Epithel durchbrochen oder in Verlust gerathen, so steht der Einwanderung der Gonokokken in den Papillarkörper nichts im Wege. Indessen beschränkt sich gewöhnlich ihre Ausbreitung auf die oberflächlichen Schichten des subepithelialen Bindegewebes, wo sie in Reihen oder rundlichen Colonien liegend angetroffen werden. Jetzt nehmen die Entzündungserscheinungen noch mehr zu. Die Rundzelleninfiltration reicht schliesslich bis 2 mm unter die freie Oberfläche der Schleimhaut hinab und wird so dicht, dass Zelle an Zelle liegt. Hiermit tritt das eitrige Stadium der Ophthalmoblennorrhoe ein.

Allmählich beginnt aber nunmehr eine Regeneration des

Epithels von den spärlichen stehengebliebenen Resten desselben. Diese Regeneration setzt der weiteren Ausbreitung der Gonokokken ein Hinderniss entgegen und bereitet ihr schliesslich ein Ende. Die neugebildeten Epithelien bestehen aus platten Zellen, die allmählich in mehreren Schichten übereinanderliegen. Mit dieser Regeneration verbinden sich regelmässig Wucherungsvorgänge des Epithels derart, dass solide Zapfen in das bindegewebige Stratum hineinwachsen. Nicht selten unterbrechen indessen mehrfach neue Vorstösse der Kokkeninvasion diesen heilenden Bildungsvorgang der Epithelien. Endlich aber setzt die Ausbildung einer festen, dermoiden Epitheldecke dem weiteren Vordringen der Kokken ins Gewebe einen definitiven Damm entgegen und das damit Hand in Hand gehende Versiegen der Secretion entzieht ihnen den Nährboden zur weiteren Entwicklung, womit der Infectionsprocess beendet ist. Gegen Ende der Krankheit werden die platten neugebildeten Epithelzellen wieder abgeworfen und es bildet sich das normale Cylinderepithel aus.

Symptome.

Am 3. bis 5. Tage nach der Geburt, zuweilen früher, seltener später, zeigt sich an einem Auge, zuweilen auch sogleich auf beiden Augen, eine starke Schwellung der Lidhaut. Gleichzeitig quillt aus der Lidspalte beim Versuch dieselbe passiv zu öffnen, eine wässrige, meist etwas gelblich verfärbte Flüssigkeit. Die Conjunctiva palpebralis und die Uebergangsfalte ist stark geröthet und geschwellt, auch die Conjunctiva bulbi zeigt stärkere Injection.

Schwellung, Röthung und Secretion nehmen in den nächsten Stunden meist rapide zu. Das Secret wird zellreicher, enthält zuweilen Flocken. Die Temperatur des Auges ist fühlbar erhöht. Die geschwellenen Lider zeigen eine gewisse Starrheit. Das erkrankte Auge wird dauernd geschlossen gehalten. Nach dem Ectropioniren der Lider bedarf es einer sorgfältigen Reinigung des Auges von dem flüssigen Secret und einzelnen

haftenden Fibringerinnsehn, um die gespannte, resistente, meist etwas gelbroth verfärbte Conjunctiva sichtbar zu machen.

Nach einigen Tagen nimmt das Secret eine mehr eiterähnliche Beschaffenheit an. Nunmehr gehen die Schwellung und Starrheit der Lider langsam zurück. Die Schleimhaut zeigt jetzt eine starke Faltenbildung. Kleine umschriebene Erhabenheiten erscheinen auf ihr, dargestellt durch die geschwellten und hypertrophirten Papillen. Greift die Therapie nicht ein, so nimmt Faltenbildung und die warzige Beschaffenheit der Schleimhaut immer mehr zu, so dass schliesslich die Schleimhaut fast das Bild einer granulirenden Wundfläche darbietet.

Das Secret hat allmählich den rein eitrigen Charakter angenommen und wird in grosser Menge abgesondert, so dass es zuweilen in fast continuirlichem rahmigen Strom aus der Lidspalte fliesst.

Nur selten gelingt es, bei anfänglich einseitiger Erkrankung das zweite Auge vor Infection zu schützen. In der Regel sind nach einigen Tagen beide Augen erkrankt.

Das Allgemeinbefinden der an Ophthalmoblennorrhoe erkrankten Kinder ist meist wenig gestört, wenn wir von einer gewissen Unruhe, die in den ersten Tagen der Erkrankung sich in der Regel zeigt, absehen. Dagegen lehren Temperaturmessungen verschiedener Autoren, dass zuweilen bei den schweren Fällen vorübergehende Steigerungen der Eigenwärme bis 39° und darüber auftreten¹⁾.

Anmerkung. Nach den Untersuchungen von Schütz¹⁾ erfahren Kinder, welche an Blennorrhoe erkrankt sind, einen stärkeren Gewichtsverlust in den ersten Lebenstagen und nehmen langsamer wieder zu. Dies ist besonders stark bei frühreifen und gestillten Kindern ausgesprochen, während bei frühreif und künstlich ernährten Kindern, welche an Blennorrhoe erkranken, der Gewichtsverlust eine lebensbedroh-

¹⁾ Schütz, Beiträge zur Geb. u. Gyn. u. Pädiat. Festschrift f. Credé. Leipzig 1881. S. 188. — Carl Sommer, Deutsche med. Wochenschrift 1880, Nr. 43 ff. — Camill Wolff, Ueber Temperaturschwankungen bei Neugeborenen. Dissert. Berlin 1882. S. 44.

liche Höhe erreichen kann. Indessen dürfte die Frage berechtigt sein, ob nicht bei frühgeborenen Kindern mehr die nothwendige Behandlung mittelst kalter Compressen, als die Krankheit als solche die Störung der Ernährung herbeiführt.

Der zeitliche Verlauf der Krankheit ist sehr verschieden. Man kann leichte und schwere Fälle unterscheiden. Letztere heilen erst nach 6—8 Wochen. Die Therapie vermag die Dauer abzukürzen. Ohne Complicationen ist der Ausgang fast stets Heilung. Das Secret nimmt allmählich an Menge ab, wird mehr schleimig, Wulstungen und papilläre Erhabenheiten bilden sich zurück, die Lichtscheu verliert sich. Die Schleimhaut nimmt schliesslich wieder ihre normale Beschaffenheit an. Eine zarte milchige Trübung der Oberfläche bleibt zuweilen zurück als Ausdruck einer leichten flächenhaften Narbenbildung. Tiefer greifende Narbenbildungen bleiben stets aus.

Unter den Complicationen der Blennorrhoe nimmt die wichtigste Stelle die Corneaaffection ein. Horner (10) fand bei ambulanter Praxis 26 % schwere Hornhautaffectionen. Das Eintreten dieser stempelt die Krankheit zu einer gefährvollen für die Function und Existenz des erkrankten Auges.

Sehr häufig bildet sich schon in den ersten Tagen der Erkrankung eine rauchige diffuse Trübung der Cornea, bedingt durch Abstossung ihres Epithels. Bleibt die Affection hierauf beschränkt, so besteht keine grössere Gefahr für die Cornea, sondern die Trübung schwindet allmählich. Sehr viel übler sind dagegen umschriebene Corneatrübungen. Dieselben beruhen auf meist rasch tiefer gehenden Infiltrationen, die zerfallen und ein Hornhautgeschwür mit gelbeitrigem, käsigem Rand erzeugen. Diese Geschwüre zeigen häufig eine grosse Neigung zu weiterem Zerfall, der um so gefährlicher wird, je mehr er in die Tiefe fortschreitet. Schliesslich kann es zur Perforation der Cornea kommen. Das Wasser der vorderen Kammer entleert sich und Iris oder Linse legt sich in den Geschwürsgrund. Der Ausgang ist Leukoma adhaerens oder partielles

oder totales Staphylom der Cornea mit leider nicht selten folgender totaler Blindheit des Auges. Oder der Process setzt sich nach innen auf die Iris fort, es können Linsenkapseltrübungen entstehen, ja eine Panophthalmitis mit Zerstörung des Auges kann die traurige Scene abschliessen.

Zeigt dagegen das Corneageschwür Tendenz zur Heilung, so entstehen Gefässe an der Cornea, die vom Limbus zum Geschwür hin verlaufen, und der Grund des Geschwürs verliert seine schmutzig graugelbe Farbe. Nach Ausheilung des Geschwürs bleibt ein trüber Fleck in der Cornea zurück, der aber beim wachsenden Kinde allmählich immer durchsichtiger wird.

Die Häufigkeit der Erblindung durch Ophthalmoblennorrhoea neonatorum lässt sich zahlengemäss nicht mit Sicherheit ausdrücken, da der Procentsatz sehr verschieden ausfällt, je nachdem man das Material von Blindenanstalten, Kliniken oder Ambulatorien zur Berechnung heranzieht. Eine Zusammenstellung aus Blindenunterrichtsanstalten Deutschlands, Oesterreichs, Dänemarks und Hollands ergab, dass 40,25 % aller erblindeten Insassen das Augenlicht durch Blennorrhoea neonatorum verloren hatten (siehe Magnus 15, S. 165), während Magnus aus einem Blindenmaterial aller Altersklassen nur einen Procentsatz von 13,25 % fand.

Eine andere weniger gefährlichere, seltenere, aber ätiologisch interessante Complication sind, ähnlich wie bei Harnröhren-gonorrhoe des Erwachsenen, Gelenkaffectionen. Nachdem schon von mehreren Seiten auf das Vorkommen derselben hingewiesen worden ist (Fendick 29, Lucas 30 und Anderen), gelang es Deutschmann (45) in dem eitrigen Secret des Kniegelenks eines 3wöchentlichen an Ophthalmoblennorrhoe leidenden Kindes Gonokokken nachzuweisen. Andere Bacterien, insbesondere Staphylokokken fehlten. Conjunctivalsecret des Kindes und Urethralsecret der Mutter enthielt die gleichen Mikroorganismen. Es handelte sich also um eine wahre gonorrhoeische Gelenkentzündung des blennorrhoeisch erkrankten Kindes.

Diagnose.

Die oben gezeichneten Symptome, die starke acute Lidschwellung, Röthung und Schwellung der Conjunctivalschleimhaut, die reichliche Eitersecretion sichern die Diagnose.

Der Nachweis von Gonokokken verräth die gonorrhoeische Natur der Blennorrhoe. Solche Erkrankungen verlaufen meist schwerer, indessen ist, wie Schmidt-Rimpler gezeigt hat, auch ein milder Verlauf bei Anwesenheit von Gonokokken nicht ausgeschlossen.

Diphtheritische Conjunctivitis ist bei Neugeborenen sehr selten. Sie kennzeichnet sich durch Einlagerung des Exsudats. Trachom ist bei Neugeborenen überhaupt nicht beobachtet.

Die Keratomalacie, die zur Erweichung und Verlust der Hornhaut führt, tritt nur bei cachectischen Neugeborenen auf. Die dabei bestehende schleimig-eitrige Conjunctivalabsonderung ist gering. Die Lidschwellung fehlt.

Prognose.

Ohne zweckmässige Therapie ist jede stärker auftretende Blennorrhoe wegen der drohenden Corneaaffectio n bedenklich für die Function des Auges.

Dagegen vermag eine rechtzeitig eingeleitete, rationelle und gut durchgeführte Behandlung die Prognose fast gut zu gestalten. Die Sicherheit des Erfolges ist bei Neugeborenen grösser, als bei der gonorrhoeischen Conjunctivitis der Erwachsenen (Schmidt-Rimpler 44).

Ist dagegen bereits eine Corneaaffectio n eingetreten, bevor die Therapie eingreifen konnte, so verschlechtert sich die Prognose beträchtlich. Bleibende Störungen sind dann nicht immer zu verhüten.

Prophylaxis.

Es war im Jahre 1881, als Credé (2) zuerst mit seiner in der Leipziger geburtshülflichen Klinik bereits erprobten Erfahrung

hervortrat, dass durch Einträufeln je eines Tropfens einer 2procentigen Lösung von *Argentum nitricum* in die Augen der soeben geborenen Kinder eine Ophthalmoblennorrhoe mit grosser Sicherheit verhütet wird. Während Credé noch im Jahre 1879 einen Procentsatz von 9,2 Blennorrhoeen in seiner Klinik zu verzeichnen hatte, erkrankte seit Einführung der Einträufelungen bei allen Neugeborenen in der zweiten Hälfte des Jahres 1880 von 200 Kindern nur ein einziges an Blennorrhoe (0,2%). Und bei diesem Einzigem war, wie sich herausstellte, die Einträufelung zufällig versäumt worden.

Das Credé'sche Verfahren wurde sofort in allen geburtshülflichen Kliniken und Gebäranstalten Deutschlands und in vielen gleichen Anstalten und Findelhäusern des Auslandes geprüft und nahezu einstimmig wurde die Sicherheit des Erfolges anerkannt. Credé (20) selbst sah unter 1160 Kindern die mit Einträufelungen behandelt waren, nur 2 Blennorrhoeen. Viele Kliniken meldeten gleichfalls fast 0% (siehe besonders Leopold 34, Schatz 25, Krukenberg 22, Königstein 12, Haidlen 17), während andere, besonders die grösseren Gebäranstalten zunächst bei ca. 1, und etwas mehr, Procent stehen blieben. (Braun'sche Klinik Wien, siehe Felsenreich 13, Schröder'sche Klinik Berlin, siehe Bröse 23, Gusserow'sche Klinik Berlin, siehe Behm 24.)

So ist es gekommen, dass die Ophthalmoblennorrhoe in den Gebäranstalten, früher eine wahre und nie ausgehende Plage derselben, auf ein Minimum reducirt ist, ja in vielen Anstalten fast völlig geschwunden ist.

Nicht verhütet werden durch die Credé'sche Einträufelung nach der Geburt, wie selbstverständlich, die überaus seltenen angeborenen Blennorrhoeen, ferner die an sich nicht häufigen Spätinfectionen durch Lochialsecret oder Eiter eines erkrankten Auges von 7--10 Tage an aufwärts. Aber auch die Zahl der letzteren ist durch das Credé'sche Verfahren offenbar herabgedrückt worden. Das *Argentum nitricum* scheint nicht allein die ins Auge gelangten Kokken zu tödten, sondern, wie

Winckel (43) annimmt, auch für die nächsten Tage eine schützende Decke für etwa später eindringende Kokken zu liefern.

Das Credé'sche Verfahren giebt nicht nur für wahre Blennorrhoeen einen Schutz, sondern auch die immerhin lästigen leichteren Augenentzündungen, die in den ersten Lebenstagen nicht zu den Seltenheiten gehören, werden mit ziemlicher Sicherheit verhütet. Dagegen treten bei manchen, insbesondere frühgeborenen Kindern in Folge der Credé'schen Einträufelung zuweilen leichte, aber rasch vorübergehende Reizzustände des Auges auf.

Die Ausführung des Credé'schen Verfahrens schildere ich mit Credé's (20) eigenen Worten: Nachdem die Kinder abgenabelt, gebadet und dabei die Augen mittelst eines reinen Lappchens — nicht mit dem Badewasser —, sondern mit anderem reinem Wasser äusserlich gereinigt sind, namentlich von den Lidern aller anhaftende Hautschleim beseitigt ist, wird vor dem Ankleiden auf dem Wickeltische zur Ausführung des Einträufelns geschritten.

Jedes Auge wird mittelst zweier Finger ein wenig geöffnet, ein winziges, an einem Glasstäbchen hängendes Tröpfchen einer 2 %igen Lösung von salpetersaurem Silber der Hornhaut bis zur Berührung genähert und mitten auf sie einfallen gelassen. Jede weitere Berücksichtigung der Augen unterbleibt. Namentlich darf in den nächsten 24 bis 36 Stunden, falls eine leichte Röthung oder Schwellung der Lider mit Schleimabsonderung folgen sollte, die Einträufelung nicht wiederholt werden.

Das Glasstäbchen soll 3 mm dick und an den Enden rund und glatt abgeschmolzen sein. Die salpetersaure Silberlösung ist selbstverständlich in schwarzem Glase mit eingeriebenem Glasstöpsel anzubewahren. Der Vorrath sei möglichst klein (ca. 15,0).

Die Ausführlichkeit der Schilderung dieses einfachen Verfahrens erweist sich als nothwendig, da Abweichungen von ihm vorgekommen sind, deren ungünstige Resultate der Credé'schen Methode mit Unrecht zur Last gelegt wurden. Die

Unwirksamkeit schwächerer Lösungen ist nachgewiesen. Fällt der Tropfen der 2 %igen Lösung zu gross aus wie bei dicken Glasstäben oder anderen Apparaten, so bleibt eine stärkere Reizung des Auges nicht aus.

Die segensreichen Erfolge, welche man in Anstalten durch Behandlung sämtlicher Kinder mittelst der Credé'schen Einträufelung erzielte, drängte sofort die Frage auf, ob man bei Entbindungen ausserhalb der Anstalten in gleicher Weise bei allen Kindern vorgehen solle, insbesondere ob man den Hebammen die Einträufelung gestatten oder sogar vorschreiben solle. Das Ergebniss der vielfachen Erörterungen geht im Allgemeinen dahin, dass man ausserhalb der Anstalten nur bei solchen Kindern zur Einträufelung schreiten soll, bei deren Müttern Gonorrhoe vorliegt oder der Verdacht einer solchen durch reichliche schleimig-eitrige Absonderung aus der Scheide geweckt wird. Für solche Fälle schreibt auch das Neue Preussische Hebammenlehrbuch (Berlin 1892 S. 153) den Hebammen die Einträufelung mit 2 %iger Höllensteinlösung vor, falls der Arzt, auf dessen Hinzuziehung die Hebamme bei verdächtigem Ausfluss schon während der Entbindung dringen muss, noch nicht zur Stelle sein sollte.

Unter andern prophylaktischen Massnahmen zur Bekämpfung der Blennorrhoe sind in erster Linie die desinficirenden Scheidenausspülungen der gonorrhoeischen oder verdächtigen Kreissenden zu nennen. Dieselben vermögen allerdings die Zahl der Erkrankungen herabzudrücken, gestatten aber an Sicherheit des Erfolges keinen Vergleich mit dem Credé'schen Verfahren.

Das Argentum nitricum durch andere Mittel zu ersetzen, welche weniger reizend auf die Conjunctiven wirken sollen, ist das Bestreben vieler Aerzte gewesen. Es hat sich dabei gezeigt, dass die Borsäure (Créde 20), die Carbolsäure (Ols hausen 3) erheblich an Wirksamkeit zurückstehen, dass aber mit dem Sublimat (0,02—0,03 %) vielleicht ähnliche Erfolge wie mit dem Argentum nitricum zu erreichen sind (Bröse 23, Stratz 28, Ahlfeld 37).

Endlich hat man versucht durch ein rein aseptisches Verfahren, nämlich Reinigung der Augenlider mit reinem (oder destillirtem Wasser) mittelst kleiner Wattebäusche unmittelbar nach der Geburt des Kopfes und vor dem Augen-aufschlag prophylaktisch einzuwirken. Die Erfolge dieses schon von Haussmann (7) vorgeschlagenen Verfahrens sind bei sorgfältiger Ausführung überraschend gute und gleichen denjenigen, welche mit dem Credé'schen Verfahren erzielt werden (Kaltenbach 33, Ahlfeld 37, Korn 38, Nebel 40). Allerdings scheinen Spätinfectionen (6—7 Tage) häufiger wie beim *Argentum nitricum* aufzutreten. Da beim aseptischen Verfahren nur Reinlichkeit, aber kein Specificum die Conjunctiven schützt, so ist eine Infection unmittelbar nach der Geburt auf anderem Wege, z. B. mittelst der unreinen Hände des Kindes möglich und daher die prophylaktischen Massnahmen auch nach dieser Richtung auszudehnen. Hierdurch wird das Verfahren umständlicher, erfordert eine sehr peinliche Besorgung des Kindes, ist aber zweifellos mit Erfolg durchführbar.

Anmerkung. Ich lasse in der mir unterstellten Göttinger Frauenklinik das Credé'sche Verfahren anwenden. Seit über 4 Jahren habe ich nach der Einträufelung von *Argentum nitricum* keine einzige Blennorrhoe in der Klinik gesehen, auch keine Spätinfection.

Der grosse Segen, welcher durch die Credé'sche Entdeckung und die an dieselbe sich anschliessenden anderen prophylaktischen Massnahmen gegen die Ophthalmoblennorrhoe gestiftet wird, kann auf die Blindenstatistik nicht ohne Einfluss bleiben. Wie oben erwähnt, ist der Procentsatz der durch Blennorrhoea neonatorum Erblindeten bisher ein hoher gewesen. Man darf erwarten, dass schon in den nächsten Jahren Berichte vorliegen werden, die ein vielleicht erhebliches Sinken dieser Erblindungen melden werden.

Zum Schutz vor Spätinfectionen ist in erster Linie eine sorgfältige Reinigung der Augen — niemals mit dem Badewasser — sondern stets mittelst besonderem reinem Wasser und reiner Lappchen auszuführen. Die Kinder sollen nur behufs des Trinkens in das Bett der Mutter gebracht werden, sonst, besonders in Anstalten, getrennt von den Wöchnerinnen liegen. Man achte auf Reinlichkeit der Hände der

Wöchnerinnen. Die Wärterin soll stets zuerst das Kind und dann die Wöchnerin besorgen. Nach Entfernung der Stopftücher oder nach dem Wechsel der Unterlagen soll die Wärterin ausnahmslos sogleich eine Waschung und Desinfection ihrer Hände vornehmen.

Ein an Ophthalmoblennorrhoe in einer Anstalt erkranktes Kind ist sogleich mit seiner Mutter zu isoliren.

Der letzte aber nicht unwichtigste Theil der Prophylaxis betrifft die Belehrung der Umgebung des Kindes, der Mutter, der Wärterin etc. über die Infectiosität des Secretes und über Massnahmen, welche, um die Ansteckung der eigenen Augen zu verhüten, zu ergreifen sind.

Therapie.

Desinficirende Reinigung des erkrankten Auges und locale Wärmeentziehung sind die ersten therapeutischen Aufgaben, welchen, sobald die Blennorrhoe erkannt ist, unverweilt genügt werden muss.

Zur Reinigung verwendet man kleine Wattebäusche oder reine Leinwandläppchen, die in 2% ige Borsäurelösung getaucht sind. Nach Auseinanderziehen der Lider wird durch zartes Wischen vom äusseren Augenwinkel zur Nase hin das Secret entfernt oder durch Ausdrücken von mit Borsäurelösung getränkten Wattebäuschchen fortgespült. Durch Tupfen mit einem trockenen Läppchen wird der Ueberschuss an Flüssigkeit aufgesogen. Die gebrauchten Läppchen und Wattebäuschchen werden sogleich verbrannt.

Diese Reinigung muss je nach der Intensität der Secretproduction alle 1—2—3 Stunden wiederholt werden. Ausserdem kann man in den ersten Tagen der Erkrankung pro die je einen Tropfen einer 2% igen Lösung von *Argentum nitricum* oder von *Aqua chlorata* (Schmidt-Rimpler) in das erkrankte Auge träufeln.

Die Wärmeentziehung geschieht durch Eiscompressen. Man legt zunächst auf einen kleinen Block Eis eine Anzahl

für das Auge passender Leinwandcompressen. Nachdem dieselben genügend durchkältet sind, bedeckt man das erkrankte Auge mit je einer solchen Eiscompressen und wechselt dieselbe alle 3—5 Minuten. Es ist erstaunlich, wie schnell die kalte Compressen durch das entzündete Lid erwärmt wird. Man fahre mit dem fleissigen Wechsel der Umschläge stundenlang fort, pausire aber innerhalb 24 Stunden mindestens 2 bis 3 Stunden besonders bei frühreifen Kindern, da eine übertriebene Wärmeentziehung nicht gleichgültig für das Allgemeinbefinden des Neugeborenen ist.

Die geschilderte Behandlung, rechtzeitig angewandt und gut durchgeführt — führt meist rasch zur Abnahme der Schwellung und bietet den besten Schutz gegen Corneaaffectationen. Leichtere Erkrankungen werden allein durch sie ohne Anwendung weiterer Mittel geheilt.

Ist nur ein Auge erkrankt, so soll das zweite gesunde vor nachträglicher Infection durch das Secret des blennorrhoeischen Auges geschützt werden. Man kann dies durch einen Schutzverband zu erreichen suchen. Man füllt die Höhle des gesunden Auges mit einem Bausch Watte aus, legt darüber ein Gazeläppchen, welches mittelst Collodium an der Watte und an der Haut der Stirn, Wange und Nase befestigt wird. Zur Controlle des Auges ist dieser Schutzverband täglich abzunehmen und eventuell zu erneuern. Oder man sucht das gesunde Auge durch tägliche Einträufelungen je eines Tropfens einer 2 %igen Lösung von *Argentum nitricum* vor nachträglicher Infection zu bewahren (Engel 41, Fränkel 42). Trotz dieser Massnahmen erkrankt jedoch sehr häufig auch das zweite Auge.

Zu diesen therapeutischen Massnahmen der Wärmeentziehung und desinficirenden Reinigung tritt, sobald die Schwellung und Starrheit der Lider abgenommen hat, die Secretion mehr eitrig geworden ist, die weichgewordene Schleimhaut Papillenwucherung zu zeigen beginnt, die caustische Behandlung mit *Argentum nitricum*. Man beginne mit schwachen Lösungen (2 %).

Das von der Wärterin gehaltene Kind wird so gelegt, dass sein Kopf zwischen die mit einem Handtuch bedeckten Kniee des ihr gegenüberstehenden Arztes gelagert und von denselben festgehalten wird. Nach sorgfältiger Reinigung der Augen werden die Lider nach einander ectropionirt und die Conjunctivalschleimhaut jedes Lides in ihrer ganzen Ausdehnung mit einem in die 2%ige Höllensteinlösung getauchten Pinsel bestrichen. Der Aetzung folgt eine Neutralisation mit schwacher Kochsalzlösung, indem ein in die genannte Lösung getauchter Pinsel mehrfach über die geätzte Schleimhaut hin und her geführt wird. Dann spült man mit Wasser nach, trocknet das Auge mit einem Leinwandläppchen und legt eine Eiscompress, die wie oben gewechselt werden muss, auf das Auge. Unmittelbar auf die Aetzung folgt eine stärkere Schwellung und vermehrte Empfindlichkeit des Auges, die unter der Eisanwendung allmählich schwindet.

Die Aetzung wird alle 24 Stunden, später alle 48 Stunden wiederholt. Der Aetzschorf muss abgestossen sein, ehe eine neue Aetzung erfolgen darf. Macht sich nach einigen Tagen kein Einfluss auf Abnahme der Secretion und Papillenwucherung geltend, so nehme man stärkere Lösungen von *Argentum nitricum* oder greife zum mitigirten Höllensteinstift.

Die Abnahme der Schleimhautschwellung und der Secretion ist bei der caustischen Behandlung mit Höllenstein in diesem Stadium der Krankheit meist eine augenfällige. Dagegen ist es ein Fehler, bereits in den ersten Tagen der Erkrankung, solange noch die erste acute Schwellung besteht, die ätzende Wirkung des *Argentum nitricum* heranziehen zu wollen.

Sollte die Cornea bereits ergriffen sein, so gebietet diese Complication keine Beschränkung der Aetzung, wohl aber verfähre man mit der Neutralisation besonders aufmerksam. Die Corneaaffectio selbst erfordert keine directe Behandlung ausser der Atropinisirung (0,5%) des Auges. Geht das Geschwür sehr in die Tiefe, so ist die Anwendung des Eserin (0,5%), welches den Druck in der vorderen Kammer herabsetzen

soll, vorgeschlagen. Mit dem gleichen Mittel ist zunächst fortzufahren, wenn unglücklicher Weise eine Perforation der Cornea mit Irisvorfall zu Stande kommt. Ein Eingehen auf die weitere Behandlung des Irisvorfalls, der Staphylombildung etc. überschreitet die Grenzen dieses Buches und muss den Lehrbüchern der Augenheilkunde überlassen werden.

Anmerkung. Bei den ganz leichten Formen der Blennorrhoe und den einfachen Conjunctivitiden der Neugeborenen, die auch in späteren Lebenstagen relativ häufig vorkommen und sich zuweilen recht hartnäckig erweisen, wende man kühle Umschläge mit Bleiwasser, Reinigung des Auges mit Borwasser und später die Augentropfwässer an, z. B. $\frac{1}{2}$ —1%ige Lösung von Zinc. sulfuricum, oder $\frac{1}{4}$ %ige Lösung von Plumbum aceticum neutr. oder $\frac{1}{8}$ %ige Lösung von Argentum nitricum.

Literatur

zur infectiösen Augenentzündung der Neugeborenen.

1. Haab, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1881. S. 79 und 105. Beiträge zur Ophthalmologie, als Festgabe für Horner. Wiesbaden 1881. S. 159.
2. Credé, Arch. f. Gyn. Bd. XVII. 1881. S. 50, Bd. XVIII. 1881. S. 367, Bd. XXI. 1883. S. 179.
3. Olshausen, Centralbl. f. Gyn. 1881. S. 33.
4. Haussmann, Ibid. S. 76 u. 204.
5. Abegg, Arch. f. Gyn. Bd. XVII. 1881. S. 502.
6. Horner, Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt. Bd. V. 2. 1882. S. 251. (Literatur bis 1876.)
7. Haussmann, Die Bindehautinfection der Neugeborenen. Stuttgart 1882.
8. Schirmer, Centralbl. f. Gyn. 1882. S. 209.
9. Haussmann, Centralbl. f. Gyn. 1882. S. 259.
10. Horner, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1882. Nr. 7. S. 201.
11. Bayer, Arch. f. Gyn. Bd. XIX. 1882. S. 258.
12. Königstein, Arch. f. Kinderheilk. Bd. III. 1882. S. 341.
13. Felsenreich, Arch. f. Gyn. Bd. XIX. 1882. S. 495.
14. Krause, Centralbl. f. Augenheilkunde. 1882. S. 134.
15. Magnus, Die Blindheit, ihre Entstehung und ihre Verhütung. Breslau 1883.

16. Haussmann, Arch. f. Gyn. Bd. XXI. 1883. S. 523.
17. Haidlen, Centralbl. f. Gyn. 1883. S. 729.
18. Karafiath, Szemészet 5 szám 1883. (Siehe Centralbl. f. Gyn. 1884. S. 248.)
19. Leopold u. Wessel, Arch. f. Gyn. 1884. Bd. XXIV. S. 89.
20. Credé, Die Verhütung der Augenentzündung der Neugeborenen, der häufigsten und wichtigsten Ursache der Blindheit. Berlin 1884.
21. Zweifel, Arch. f. Gyn. Bd. XXII. 1884. S. 318 und Bd. XXIII. S. 325.
22. Krukenberg (Bonn), Arch. f. Gyn. Bd. XXII. 1884. S. 329.
23. Bröse, Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. X. 1884. S. 167.
24. Behm, Ibid. S. 174.
25. Schatz, Deutsche med. Wochenschrift. 1884. Nr. 1.
26. Kroner, Centralbl. f. Gyn. 1884. S. 643. (Gyn. Section der Naturforscherversammlung zu Magdeburg.)
27. Fuchs, Die Ursachen und die Verhütung der Blindheit. Wiesbaden 1885.
28. Stratz, Centralbl. f. Gyn. 1885. S. 257.
29. Fendick, Brit. med. journ. 1885. II. S. 830.
30. Lucas, Ibid. 1885. I. S. 429. II. S. 57.
31. Cohn, E., Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. XIII. 1886. S. 312.
32. Schroeder, Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medicin. XLIV. 1886. S. 344.
33. Kaltenbach, Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft f. Gyn. I. Congress 1886. S. 136.
34. Leopold, Ibid. S. 150.
35. Credé, Ibid. S. 157.
36. Bumm, Der Mikroorganismus der gonorrhoeischen Schleimhauterkrankungen. „Gonokokkus-Neisser“. II. Auflage. Wiesbaden 1887.
37. Ahlfeld, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XIV. 1888. S. 435. — Berichte u. Arbeiten. Leipzig 1885. Bd. II. S. 202. 1887. Bd. III. S. 157.
38. Korn, Arch. f. Gyn. Bd. 31. 1887. S. 240.
39. Magnus, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. XXV. 1887. S. 389.
40. Nebel, Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. XIV. 1888. S. 185.
41. Engel, v., Wien. med. Presse. 1888. S. 290.
42. Fränkel, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1889. S. 57.
43. Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe. Leipzig 1889. S. 893.
44. Schmidt-Rimpler, Deutsche medic. Wochenschrift. 1890. S. 682.

- 45. Deutschmann, Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 36. 1. 1890. S. 109.
 - 45a. Krukenberg (Berlin), Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 22. 1891. S. 456.
 - 46. Nieten, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. XXIX. 1891. S. 353.
 - 47. Schmidt-Rimpler, Augenheilkunde u. Ophthalmoskopie. Wreden's Sammlung med. Lehrbücher. V. Auflage. Berlin 1891. S. 404.
-

XI.

Der Soor der Neugeborenen.

Pathogenese und pathologische Anatomie.

Der Soor (Schwämmchen) ist eine örtliche Krankheit der Mundschleimhaut. Auf der Zunge, den Alveolarrändern oder der Innenseite der Wangen entstehen weisse kleinere oder grössere, inselartige Flecke auf meist dunkelrothem Grunde, die später zusammenfliessen und schliesslich die ganze Schleimhautauskleidung der Mundhöhle mit festhaftenden weissgrauen Membranen bedecken können.

Schabt man einen solchen Belag ab, wobei leicht einige Tröpfchen Blut verloren gehen und bringt die entfernte Partie unter das Mikroskop, so sieht man neben einzelnen Epithelzellen Gebilde, welche einem Pilz angehören: Sporen (Conidien) und ein Geflecht von Pilzfäden (Mycelfäden). Die Fäden sind langgestreckt, gegliedert und verzweigen sich. Sie zeigen scharfe dunkle Ränder, sind von wechselnder Länge und besitzen eine durchschnittliche Breite von 0,025 mm (Kehrer 11). An den Gliedern und den Enden der Fäden sitzen einzelne Sporen, aus welchen neue Fäden entstehen. Die Mehrzahl der Sporen liegt aber in meist dichtgedrängter Menge zwischen den Fäden des Mycelgeflechtes. Die Sporen sind rund oder oval, brechen das Licht stark, enthalten zuweilen einige glänzende Körnchen und besitzen die grösste Aehnlichkeit mit Hefezellen.

Die parasitäre Natur des Soor steht seit 1840 fest (Berg 3).

Der die Krankheit veranlassende Mikroorganismus ist seit 1840 vielfach Gegenstand eingehender Studien gewesen, ohne dass es bis jetzt gelungen wäre, seine Stellung im botanischen System zu fixiren. Seine Einstellung in die Gattung *Oidium* kann heute nicht mehr als zulässig angesehen werden. Plaut (15) hält ihn für verwandt oder identisch mit *Monilia candida*. Grawitz (8) rechnet ihn bis auf Weiteres zu den Kahmpilzen (*Mycodermen*). Stumpf (12) glaubt zwei Hauptarten von Pilzen, einen fadenbildenden und einen Sprosspilz bei der Soorkrankheit trennen zu können, ist indessen mit dieser Ansicht auf Widerspruch gestossen (Baginsky 13, 22. Grawitz 8).

Man kann den Soorpilz ausserhalb des Organismus züchten. Er gedeiht auf Apfelscheiben, Kartoffeln, Brod, Fleisch, Milch, Eiweisssubstanzen, Nährgelatine etc. Besonders üppig wuchert er aber in Lösungen von Zucker und von *Amylum*. Auf zuckerhaltigem Nährboden entwickeln sich vorwiegend und massenhaft Conidien, während in zuckerärmerem und zuckerfreiem Nährboden wesentlich Mycelfäden gebildet werden. Baginsky's (13) Culturversuche lehrten, dass auf der Oberfläche unter der Berührung mit Luft sich fast nur Conidien, dagegen nach der Tiefe zu sich wesentlich Mycelfäden bilden. Endlich konnte Klemperer (14) nachweisen, dass Injectionen von Reinculturen des Soorpilzes sich für Kaninchen, wenn auch nicht ausnahmslos, als pathogen erwiesen. Die Thiere starben nach 1—2 Tagen.

Es lässt sich somit nach den vorliegenden Arbeiten, die allerdings kaum abgeschlossen sein dürften, nicht bezweifeln, dass der Soorpilz ausserhalb des menschlichen Organismus auf verschiedenen organischen Substanzen leicht entwicklungsfähig ist. Er ist also wahrscheinlich ganz ausserordentlich verbreitet.

Die Einpflanzung in den Mund des Kindes geschieht entweder durch Berührung der Schleimhaut desselben mit Gegenständen, an denen Soorsporen haften (Saugpfropfen, Lutschbeutel, unreine Läppchen, Mamilla oder durch die künst-

liche Nahrung selbst) oder die Sporen gelangen direct durch die Luft in die Mundhöhle (Kehrer 11).

Ob die Ansiedelung und ein weiteres Wachsthum des Soor auf der gesunden Schleimhaut des Mundes erfolgen kann, darüber gehen die Ansichten auseinander. Während Kehrer (11) u. A. dies zulassen, bestreitet Soltmann (17) die Möglichkeit durchaus. Nach seinen Versuchen verlangt der Pilz einen vorbereitenden Boden zur Ansiedelung und dieser besteht in einem Catarrh der Mundschleimhaut oder einer Verletzung des Epithels. Dagegen scheint eine besondere Acidität der Mundhöhle, die durch Zersetzung von Milchresten hervorgerufen wird, entgegen der Ansicht älterer Autoren nicht nothwendig zu sein.

Das überwiegende Vorkommen des Soor bei Kindern in den ersten Lebenswochen hat man mit der bereits mehrfach erwähnten leichten Verletzlichkeit der Mundschleimhaut der Neugeborenen (s. S. 119) in Zusammenhang gebracht. Andere glauben, dass die in späteren Wochen stärker werdende Speichelsecretion die Ansiedelung des Soorpilzes erschwere, obwohl Kehrer (11) gerade den Speichel als ein gutes Nährmittel für den genannten Pilz anspricht. Auch auf die relativ langen Ruhepausen der Mundhöhlenschleimhaut und der Zunge, die bei Neugeborenen durch den nach jedem Trinken sich einstellenden Schlaf eintreten, hat man als ein prädisponirendes Moment hingewiesen, und damit das relativ häufige Vorkommen des Soor bei atrophischen Kindern, ebenso wie im späteren Alter bei cachektischen oder sonst heruntergekommenen Individuen, erklären wollen (Kehrer). Ein Volkswort sagt nicht unrichtig, dass sich die Kinder die Schwämmchen anschlafen (Bohn 10, S. 89).

Die Ansiedelung und weitere Verbreitung der in den Mund gelangten Soormassen erfolgt nun um so leichter, je mehr Nährmaterial sich in demselben vorfindet, d. h. je mehr Speisereste, besonders Milch-, Zucker- oder Amylumreste in derselben zurückgelassen wurden.

Die Ansiedelung des Soorpilzes geschieht in der Regel im

vorderen Abschnitt der Mundhöhle. Von hier aus verbreitet er sich allmählich weiter nach hinten, kann die Gaumenbogen, Tonsillen, die Rachenwände befallen und bis zur Epiglottis heruntersteigen. In solchen vorgeschrittenen Fällen sind die Flecke allmählich zu weisslich grauen, einige Millimeter dicken Membranen verschmolzen. Die noch freie Schleimhaut ist dunkelroth und zeigt die Zeichen des Katarrhes.

Eine genauere Untersuchung der soorkranken Schleimhaut lehrt, dass nur ein Theil der Soormassen der Schleimhaut aufliegt oder zwischen dem erkrankten Epithel gelagert ist, sondern zahlreiche Fäden dringen, wahrscheinlich auf dem Wege der Kittsubstanz, in die tieferen Lagen des geschichteten Epithels, selbst bis in die eigentliche Schleimhaut und bedingen so ein festeres Haften der Membran, so dass sie sich ohne Blutverlust nicht entfernen lässt. Ja es ist wahrscheinlich, dass bei den schwereren Sooraffectionen gerade das üppigste Wachsthum und die stärkeren Veränderungen der Gewebe sich in der Tiefe der Schleimhaut vollziehen. Dabei gehen reichlich Epithelien zu Grunde. Losgelöste Epithelien und ihr Detritus mischen sich den Soormassen bei und helfen mit die „Soormembran“ oder den „Soorschorf“ bilden.

Von der Rachenhöhle dringt der Soor, wiewohl nicht gar häufig, in die Speiseröhre, tapezirt ihre Wände mit grauweissen Massen aus, kann aber auch tiefer selbst bis in das submucöse Gewebe eindringen. Es sind einige Fälle beschrieben, in welchen die Pilzwucherung die Lichtung der Speiseröhre vollkommen verstopfte. Dagegen gehört das Auftreten des Soor im Magen zu den Seltenheiten. Man hat vielfach die Meinung ausgesprochen, dass seine Ansiedelung an Pflasterepithel gebunden ist. Nur ganz ausnahmsweise wurde er im Kehlkopf und in der Luftröhre in kleinen, meist lose haftenden Partien gefunden. Fraglich ist seine Ansiedelung im Darm. Nach der Ansicht einiger Autoren können die Pilzfäden schliesslich in die Blutgefässe eindringen (Wagner 4) und zu sogen. Soormetastasen, z. B. im Gehirn Anlass geben (Zenker, Jahresbericht der Gesellsch.

f. Natur- und Heilkunde in Dresden 1863, S. 51. Betrifft einen Erwachsenen, Ribbert [9] ein 12tägiges Kind). In die Lungen kann der Pilz durch Aspiration aus dem Mund oder dem Rachen gelangen und als Fremdkörper zur Bronchopneumonie führen.

Endlich sei erwähnt, dass Haussmann (5) in der Scheide Schwangerer häufig einen Pilz fand, den er mit dem Soorpilz für identisch hält. Ist dem so, dann wäre eine Einbringung desselben bereits intra partum mit dem Scheidenschleim in die Mundhöhle des Kindes denkbar. Der Haussmann'sche Befund bedarf aber der Bestätigung.

Rückblickend auf das gesammelte Material muss man demnach als prädisponirende Momente für den Soor der Neugeborenen ansprechen: Schlechte hygienische Verhältnisse, Unreinlichkeit beim Stillgeschäft und bei der Bereitung und Verabfolgung der künstlichen Nahrung, unzweckmässige künstliche Nahrung (Amylaceen), Körperschwäche und Mundkatarrhe. Hiermit geht die praktische Erfahrung Hand in Hand, welche lehrt, dass in älteren, schlecht ventilirten Gebärd- und Findelanstalten Soor besonders auch in schweren Formen früher sehr häufig, ja epidemisch durch Uebertragung von Fall zu Fall auftrat, dass er eine fast alltägliche Erkrankung bei den sogen. „Ziehkindern“ ist, bei denen schlechte Luft, schlechte Nahrung und Schmutz sich die Hände zu reichen pflegen, dass endlich unter den genannten Verhältnissen frühreife, oder durch Krankheit geschwächte Kinder (besonders durch Darmkatarrhe) am häufigsten und intensivsten befallen werden. Aber eben so überzeugend spricht die Erfahrung nach der anderen Richtung hin. In gut geleiteten Gebärdanstalten ist der Soor bei gesunden Neugeborenen heute eine fast unbekannte Erscheinung, mag die Ernährung eine natürliche oder eine, wenn nur zweckmässig gewählte, künstliche sein. Das gleiche gilt von der Privatpraxis. Auch in ihr vermeidet ein gutes hygienisches Verhalten mit grosser Sicherheit die Soorbildung. Schwieriger zu verhüten ist der Soor bei darmkranken Neugeborenen. Indessen lassen sich auch

bei diesen durch entsprechende hygienische Massnahmen seiner Ausbreitung rasch Fesseln anlegen.

Symptome.

Die Krankheit beginnt selten vorm 5.—6. Lebenstage, meist erst in der zweiten Woche oder noch später. Sie kann im Verlauf der ganzen Säugungsperiode auftreten.

Die kleinen, oft nur punktförmigen weisslichen Flecke, welche im Beginne der Erkrankung am Lippenrand, der Zunge oder an der Wangenschleimhaut erscheinen, erzeugen zunächst durchaus keine Symptome. Es wird daher dieses Anfangsstadium der Krankheit oft übersehen. Eine sorglose Wärterin glaubt vielleicht einige Milchreste, die von der letzten Mahlzeit zurückgeblieben sind, vor sich zu haben, wischt mit dem Mundläppchen darüber, ohne zu beachten, dass die weissen Massen trotzdem haften bleiben. Energisches Wischen oder Kratzen entfernt zwar den Belag, es bleibt aber eine leicht blutende Fläche zurück.

Schreitet die Therapie in diesem Anfangsstadium nicht ein, so schiessen neue weisse Stippchen empor, die älteren verbreitern sich, so dass allmählich grössere weissliche oder weisslichgelbe Beläge entstehen, die schliesslich zusammenfliessen. Jetzt zeigt die Schleimhaut regelmässig eine dunkelrothe Farbe, sie verliert ihre Schlüpfrigkeit, fühlt sich klebrig an und ihre Berührung wird schmerzhaft.

Die Empfindlichkeit der Mundschleimhaut erschwert das Saugen. Die Kinder werden unruhig, lassen unter Schmerzensäusserungen häufig die Warze los. Greift endlich die Pilzwucherung auch auf den Gaumen über, so wird das Schlucken schmerzhaft. Die Kinder beginnen ernstlich zu leiden und die Ernährung wird erheblich gestört. Oft werden einzelne Membranen losgestossen und die des Epithels beraubte Schleimhaut erfährt geschwürige Veränderungen mit flächenhafter Ausbreitung (Soorgeschwür). In manchen Fällen erhalten die Membranen eine mehr schmutziggelbe, selbst bräunliche Verfärbung, die

theils durch kleinere Blutungen, theils wohl durch Beimengung erbrochener galliger Massen bedingt ist.

Recht häufig besteht bei soorkranken Kindern gleichzeitig Intestinalcatarrh. Bei einem Theil dieser Fälle war der Magen- und Darmcatarrh das Primäre und durch ihn begünstigt entwickelte sich der Soor. Bei anderen Fällen verdanken Soor und Darmcatarrh der gleichen Ursache ihre Entstehung: nachlässiger und unsauberer Pflege des Kindes. Vielfach mögen aber auch durch den Soor abnorme Zersetzungen der Nahrung schon in der Mundhöhle oder durch mitverschluckte Soormassen in dem Magen angeregt werden und die Ursache der Darmcatarrhe sein. Die Darmentleerungen soorkrankter Kinder führen meist rasch zu Intertrigo und Excoriationen an den Nates und ihrer Umgebung.

Bei Bestehen eines Darmcatarrhes verfallen die Kinder meist schnell. Aber auch ohne denselben kann durch die Schwierigkeit des Saugens und die schliessliche Nahrungsverweigerung eine bedenkliche Abmagerung des kleinen Patienten entstehen.

Anmerkung. P. Strassmann (Giessen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 19. S. 41) sah bei Influenza der Neugeborenen am 2.—3. Tage der Erkrankung stets Soor eintreten.

Prognose.

So unangenehm und peinvoll die vorgeschrittene Soorkrankheit ist, so tödtet sie direct doch nur in seltenen Ausnahmefällen, z. B. durch Oesophagusverschluss (Verhungerungstod) oder durch Uebergreifen auf die Epiglottis (Erstickungstod) oder endlich durch Aspirationspneumonie. Als Complication vorhandener Erkrankungen, besonders des Verdauungsapparates vermag der Soor dagegen die Gefährlichkeit der Grundkrankheit zu steigern und den tödtlichen Ausgang zu beschleunigen.

Im Anfangsstadium ist jeder Soor binnen weniger Tage therapeutisch zu beseitigen. Aber auch in vorgeschrittenen Stadien vermag die Therapie ihn einzudämmen und falls die

Kräfte aushalten oder keine Ausschreitungen wie Uebergreifen auf Oesophagus oder Larynx statthaben, ihn sicher zu heilen.

Diagnose.

Das festere Haften der Soorbeläge unterscheidet sie genügend von etwaigen Milchresten. Sichere Erkenntniss gewährt natürlich die mikroskopische Untersuchung, welche bei Soor mit leichter Mühe Mycelfäden und Conidien entdeckt.

Uebergreifen des Soor auf die Speiseröhre ist wahrscheinlich, wenn der ganze Rachen mit Soor ausgekleidet ist, das Schlucken immer schwieriger wird und die hinabgeschluckte Flüssigkeit regelmässig wieder zurückströmt. Andauernde Heiserkeit lässt Larynxcomplication vermuthen, Fieber, Dyspnoe und Husten eine Bronchopneumonie.

Prophylaxis.

Alle Praktiker dürften darin übereinstimmen, dass Sorgsamkeit und Reinlichkeit beim Nährgeschäft, zweckmässige Bereitung der künstlichen Ernährung, peinliche Reinhaltung der Saugflaschen und namentlich der Gummisauger eine wirksame Prophylaxis gegen den Soor darstellt.

Vor dem Anlegen der Kinder ist die Warze der Säugenden und der Mund des Kindes — jedes mit besonderem — Läppchen, welches in reines, frisches Wasser getaucht ist, zu reinigen, ebenso beide Theile nach Vollendung der Mahlzeit. Bei künstlicher Ernährung Neugeborener sind Amylacen gänzlich zu meiden, sondern es ist sterilisirte Milch zu verabfolgen. Unmittelbar nach jeder Mahlzeit ist die Saugflasche völlig zu entleeren und mittelst Wasser und Bürste sorgfältigst zu reinigen. Der Gummipfropfen ist ebenso sofort nach Beendigung der Mahlzeit, namentlich auch auf seiner Innenseite, die man durch Umkrempeln des Pfropfens zugänglich macht, gründlich zu säubern. Aufbewahrt wird derselbe bis zur nächsten Mahlzeit in einem mit Wasser gefüllten Glas. (Vergl. die für den Gebrauch des Soxhlet'schen Sterilisirungs-[Milch-

koch]-apparates gültigen Vorschriften). Sogenannte Schnuller (Lutschbeutel) sind mit Energie zu verbannen und die Umgebung des Kindes soll über die Schädlichkeit dieser sogen. Beruhigungsmittel aufgeklärt werden. Endlich ist für zweckmässige Lüftung des Zimmers, in welchem das Kind liegt, und, wie selbstverständlich, für Reinheit der Bettwäsche und der Bekleidung Sorge zu tragen.

Eine Discussion hat sich unter Epstein's (18) Anregung über die Bedeutung der Mundwaschungen bei Neugeborenen erhoben. Während man früher allgemein sorgfältige Mundreinigungen als beste Prophylaxis gegen Soor ansah, konnten Epstein und v. Engel (19) nachweisen, dass mit Aufgeben der Mundwaschungen die Erkrankungen an Soor erheblich abnahmen, aber allerdings immer noch eine Höhe von 2% behielten. (v. Engel 19.) Epstein glaubt, dass die durch unzartes Auswaschen geschaffenen kleinen Verletzungen der Mundschleimhaut dem Pilz einen günstigen Boden zur Ansiedelung bereiten. Ich habe schon Seite 142 meine Ansicht über die Nützlichkeit und Schädlichkeit der Mundwaschungen ausgesprochen und wiederhole hier, dass unzartes Auswischen zweifellos Schaden stiften kann, weil es Wunden setzt, dass indessen vorsichtiges Entfernen der Milchreste mit einem reinen Läppchen im Interesse der Hygiene der Verdauung mir erlaubt und nützlich erscheint.

In der Göttinger Frauenklinik, welche sich in einem über 100 Jahr alten, schlecht ventilirten und zum Theil verfallenen Gebäude befindet, ist Soor der Neugeborenen trotz Mundwaschungen eine fast unbekannte Erscheinung.

Anmerkung. Vor 4 Jahren wurden zwei ganz leichte Erkrankungen, in den letzten 3 Jahren kein einziger Fall von Soor in der Göttinger Frauenklinik beobachtet.

Therapie.

Mechanische Abreibung der Soormembranen und Desinfection der Schleimhaut mit den Pilz tödtenden oder sein Wachsthum hemmenden Mitteln gilt als Vorschrift für

die locale Therapie. Daneben geht bei stärkerer Erkrankung die allgemeine einher, welche auf gute Ernährung und Erhaltung der Kräfte bedacht sein muss. Endlich sind eventuelle Complicationen (Darmkatarrh, Intertrigo etc.) zu behandeln.

Sobald die ersten weissen Flecke bemerkt sind, sollen dieselben mit einem nassen, feinen Lappchen, welches man sich um den Finger wickelt, von ihrer Haftfläche abgerieben werden. Dieses Verfahren ist je nach Bedarf alle 2—3 Stunden, jedenfalls aber nach jeder Mahlzeit zu wiederholen. Man erreicht das Ziel rascher, wenn man den Lappen vorher mit einem antiparasitären Mittel tränkt, z. B. Rothwein, Boraxlösung (5:100), Kali hypermanganicum (0,12 auf 15, Baginsky), oder auch Kalium chloricum (1:50).

Ist die Soorbildung bereits mehr vorgeschritten, so sind die letztgenannten Mittel nicht zu entbehren. Man bestreiche dann die ganze Mundhöhlenschleimhaut mit einem dieser Mittel, um neuen Eruptionen möglichst vorzubeugen. Auch Pinselungen mit einer 1—2%igen Argent. nitricum-Lösung, sowie mit Liquor Alumini acetici (rein) sind empfohlen. Alle zuckerhaltigen Mittel sind zu vermeiden.

Auf diese Weise gelingt es in wenigen Tagen, in schweren Fällen allerdings erst nach 1—2 Wochen, den Soor zu beseitigen.

Droht Oesophagusverschluss, so soll man Erbrechen erregen entweder durch Kitzeln des Schlundes oder durch eine kleine Dosis von Cuprum sulf.-Lösung. Baginsky (22) empfiehlt, allerdings für ältere Kinder, das Resorcin (0,5—1:100 für ein Kind von 1—2 Jahren, 2stündlich höchstens einen Kinderlöffel).

Bereitet das Saugen Schwierigkeiten, so muss dem Kinde Milch mit einem Theelöffel in kurzen Zwischenräumen eingeﬂösst und dazwischen Wein gereicht werden. Später ist natürlich, wenn irgend möglich, das Kind an der Brust zu nähren. Besteht Unmöglichkeit des Schluckens, so muss das Kind mit der Schlundsonde ernährt werden.

Anmerkung. Den praktisch nicht zu bezweifelnden günstigen Resultaten mit Kalium chloricum und namentlich mit Borax stehen die Ergebnisse von Kehrer's (11) Culturversuchen gegenüber, nach welchen beide zu den Wachsthumsmitteln des Soor gehören.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass einzelne erfahrene Praktiker trotz der oben betonten Vorliebe des Soorpilzes für Zuckerlösungen die Soor bekämpfenden Mittel dennoch mit Zucker verabreichen und von sehr guten Resultaten berichten. Die Süßigkeit des Medicamentes regt das kranke Kind zu lebhaften Zungenbewegungen an, wodurch dasselbe viel allseitiger mit den Buchten der Mundhöhle in Berührung kommt. Credé (s. Wolff, Arch. f. Gyn. 1884. Bd. 24. S. 495) empfahl Pinselungen von Borax in Honig, Winckel (s. Lehrbuch d. Geb. 1889. S. 894) wendet Borax mit Syrupus florum Rhoeados (1—3 : 30) $\frac{1}{2}$ Theelöffel 1—3mal täglich innerlich an.

Literatur zum Soor der Neugeborenen.

1. Cruveilhier, Anatomie pathologique. Paris 1830. Livr. XV. Pl. III. Fig. 1, 2, 3.
2. Langenbeck, B., Frorieps Notizen. 1839. Nr. 252.
3. Berg, Ueber den Soor oder Aphthen, deren Natur, Verlauf, Behandlung u. Geschichte. Aus dem Schwedischen. Stockholm 1846. Siehe Journal f. Kinderheilkunde 1847. Bd. IX. S. 194.
4. Wagner, E., Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. 1868. Bd. I. S. 58.
5. Haussmann, Die Parasiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Berlin 1870.
6. Reess, Sitzungsberichte der Erlanger physik.-med. Societät. 9. Juli 1877. S. 190 und 14. Januar 1878. S. 54.
7. Parrot, L'athrepsie. Paris 1877. Pl. I. Fig. B. Pl. VI, VII. (Gute Abbildungen.)
8. Grawitz, Virch. Archiv 1878. Bd. 73. S. 147 u. 1886. Bd. 103 S. 394.
9. Ribbert, Berl. klin. Wochenschrift. 1879. S. 611.
10. Bohn, Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt 1880. Bd. IV. 2. S. 80.
11. Kehrer, Ueber den Soorpilz. Heidelberg 1883. (Enthält die Literatur bis 1880.)
12. Stumpf, Münch. med. Wochenschrift. 1885. S. 627.
13. Baginsky, Deutsche med. Wochenschrift. 1885. Nr. 50.
14. Klemperer, Centralblatt f. klin. Medic. 1885. Nr. 50.
15. Plaut, Neue Beiträge zur systematischen Stellung des Soorpilzes. Leipzig 1887.

16. Berti, Giovanni, Rendic. med. stat. II. Batiatico Esposti di Bologna. 1885. Siehe Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1888. Bd. 27. S. 398.
 17. Soltmann, Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. 1889. II. Auflage. Bd. 18.
 18. Epstein, Med. Wandervorträge. Berlin 1888. Heft 3. S. 21.
 19. Engel, v., Wien. med. Presse. 1888. Nr. 8.
 20. Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Vogel. X. Aufl. Stuttgart 1890. S. 79.
 21. Henoeh, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. VI. Auflage. Berlin 1892. S. 79.
 22. Baginsky, Lehrbuch d. Kinderkrankheiten. IV. Aufl. Berlin 1892. S. 661.
-

XII.

Der Pemphigus der Neugeborenen.

Der Pemphigus (Blasenausschlag, Schälblasen) ist eine Erkrankung der Haut des neugeborenen Kindes. Zahlreiche Bläschen schießen in schneller Entwicklung auf der Haut empor, platzen nach kurzem Bestehen oder trocknen ein. Es bleibt eine nässende Fläche oder ein Schorf zurück, die nach wenigen Tagen, ohne eine Narbe zu hinterlassen, abheilen. Jede Blase steht auf geröthetem Grund, welcher dieselbe wie ein kleiner Hof umgiebt.

Die Blasen entstehen durch umschriebene Abhebung der oberen Schichten der Epidermis mittelst eines flüssigen Exsudats. Sie sind rund oder oval und besitzen die Grösse einer Erbse, erreichen aber auch den Umfang eines Tauben-, selbst Hühnereies und haben die grösste Aehnlichkeit mit Brandblasen. Ihr Inhalt ist ein gelbliches Serum, welches rothe und weisse Blutkörperchen in spärlicher Anzahl enthält, sich allmählich mehr trübt und eine eitrige Beschaffenheit annimmt. Die kleinen Blasen sind prall mit Serum gefüllt, die grösseren erscheinen weniger stark gespannt.

Die Blasen entwickeln sich mit Vorliebe am Bauch um den Nabel oder in der Inguinalgegend, können aber auch alle übrigen Theile des Rumpfes und des Kopfes, weniger häufig die Extremitäten befallen. *Vola manus* und *Planta pedis* bleiben der Regel nach frei. Nur ganz ausnahmsweise setzen sich die Bläschen bei starker Eruption an den Extremitäten

auch auf die genannten Theile fort. Das Auftreten der Blasen erfolgt fast stets völlig unerwartet. Nur selten zeigt das Kind vorher Zeichen von Unruhe oder Uebelbefinden. Die Eruption geschieht oft in mehreren Schüben, aber immer sehr rasch, z. B. im Verlauf einer Nacht. Die Zahl der Blasen ist sehr verschieden. Es kann sich um einige wenige Blasen handeln, oder sie schiessen dutzendweise empor und können einen grossen Theil des Körpers bedecken.

Die Krankheit beginnt am 4.—9. Lebenstage. Nach 14 Tagen bis spätestens 3 Wochen ist der Verlauf derselben der Regel nach beendet.

Das Allgemeinbefinden der Kinder ist während des Blasenausschlages selten gestört. Alle Organe functioniren normal. Auch Fieber fehlt meist, wenn auch mässige Erhebungen der Eigenwärme mehrfach constatirt sind. Bei sehr starker Ausbreitung des Ausschlages dagegen können hohe Temperaturen auftreten und die Kinder ernstlich herunterkommen. Dennoch gehören Todesfälle, die dem Pemphigus allein ohne Complication zur Last zu legen wären, zu den Ausnahmen. Man will diese in gleicher Weise wie nach ausgedehnten Verbrennungen der Haut deuten. Bei einzelnen Beobachtungen ist auch Blasenbildung auf den Schleimhäuten, z. B. des Mundes und des Gaumens, erwähnt.

Als Complicationen und Nachkrankheiten sind besonders Furunculosis, sowie tiefer greifende geschwürige Processe beobachtet, welche letztere unter Narbenbildung heilen. Unter solchen Verhältnissen kann die sonst harmlose Erkrankung eine ernste Gestalt annehmen und zum Tode führen.

Mehrfach sind Nabeleiterungen und Nabelgefässerkrankungen mit tödtlichem Ausgang als Complicationen beschrieben (Ahlfeld 6, Moldenhauer 7). Man glaubte als Ursache der Infection den Inhalt geplatzter Bläschen, welche sich in nächster Nähe des Nabels entleerten, ansprechen zu müssen. In derselben Weise hat man die nicht selten auftretenden Ophthalmoblennorrhoeen bei Pemphigus zu erklären gesucht —

ob mit Recht, steht ebenso wie bei den Nabelinfectionen dahin. Endlich sind Darmkatarrhe und Pleuritis (doppelseitig 1 Fall, Olshausen 3) zu erwähnen.

Anmerkung. Ueber Fälle von angebornem Pemphigus (?) nicht syphilitischer Natur berichten Henoeh (24 1 Fall) und Wickham Legg (2 Fälle Geschwister, The Barth. Hospit. Rep. XIX 1883 S. 197). Neben anderen Besonderheiten zeichneten sich diese Fälle durch fortwährende neue Eruptionen aus, im Fall Henoeh besonders auf den Schleimhäuten noch im 3. Jahr, in den Fällen von Wickham Legg noch im 18. Monat und 9. Jahre des Lebens. Auch Winckel (9 S. 228) meldet von einem intrauterin entstandenen Pemphigus bei einem kräftigen nicht asphyctischen, sonst gesunden Knaben einer 20jährigen nicht luetischen Ipära: „am 1. Tage schon Epidermisverluste der linken Hand und correspondirend damit an der rechten Hand, wo vorher bullöse Abhebungen gewesen sein mussten. Dieselben waren am 5. Tage völlig heil und entstanden keine Nachschübe, wenigstens in unserem Hause nicht. Die Mutter war frei von Blasen.“ Ein kleiner Zweifel in Betreff der Deutung der Epidermisverluste ist wohl erlaubt.

Ueberhäutet sich die Stelle, auf welcher die Pemphigusblase sass, nicht, erfolgen dabei in rascher Folge neue Blasenbildungen, so kann schliesslich ein grosser Theil der Epidermis von der Oberfläche des Kindes abgelöst werden und die nässenden, eiternden tieferen Hautschichten liegen in grosser Ausdehnung frei zu Tage. Man hat diese seltene, aber viel gefährlichere Form des Pemphigus mit dem Namen Pemphigus foliaceus belegt.

Anmerkung. Ob diese Form identisch ist mit der von Ritter (Centralztg. f. Kinderheilk. II. 1878/79) beschriebenen Dermatitis exfoliativa, welche eigenthümliche Erkrankung er in einer grossen Anzahl von Fällen in der Prager Findelanstalt beobachtete und die er für septischer Natur erklärte, wird zwar behauptet (Behrend 11), ist aber von Ritter selbst (Arch. f. Kinderheilk. Bd. I 1880 S. 53) auf das Bestimmteste bestritten worden. Auch Epstein (Arch. f. Kinderheilk. 1886 Bd. VII S. 98), welcher erwähnt, dass die Dermatitis exfoliativa mit Aufbesserung der sanitären Verhältnisse aus der Prager Findelanstalt fast verschwunden sei, spricht sich gegen die Behrend'sche Anschauung aus. — Zu trennen vom Pemphigus neonatorum (contagiosus, idiopathicus) ist der Pemphigus symptomaticus, welcher als Begleiterscheinung bei anderen Krankheiten oder bei sehr herunter-

gekommenen Kindern in den ersten Lebensjahren, aber fast niemals in den ersten Lebenstagen auftritt.

Aetiologie.

Es kann heute kaum einem Zweifel unterliegen, dass der Pemphigus neonatorum infectiöser Natur ist. Sein von vielen Seiten beschriebenes Auftreten in Epi- und Endemien theils in Städten, theils in Anstalten, theils im Thätigkeitskreise einer einzelnen Hebamme, sowie neuere, — allerdings wohl noch nicht abgeschlossene — bacteriologische Untersuchungen erheben diese Ansicht zu einer an Gewissheit grenzenden wahrscheinlichen.

Schon aus dem Jahre 1834 wird eine solche Endemie aus einem Londoner Entbindungshause berichtet (Rigby 1). Aus den Jahren 1867/68 beschreibt Hervieux (2) eine Endemie von etwa 150 Fällen aus der Maternité in Paris. Dann folgen Mittheilungen von Olshausen und Mekus (3) über epidemische Erkrankungen in der Stadt Halle, von Klemm (5) in der Stadt Leipzig, von G. Koch (4) in Wiesbaden, Ahlfeld (6) und Moldenhauer (7) in der Entbindungsanstalt in Leipzig, Dohrn (8) über eine solche im Bereiche einer Hebamme. Weiter folgen ein Bericht von Winckel (9) über eine grosse Endemie im Dresdener Entbindungsinstitut, sowie in der neueren Zeit Mittheilungen von Zechmeister (15) über eine Epidemie in der Praxis einer Hebamme in der Stadt Landau von Faber (21) aus dem Kopenhagener Entbindungsinstitut, von Bodensab (22) wiederum über Erkrankungen im Bezirk einer Hebamme in Halle, von Almquist (23) aus der Gebäranstalt in Göteborg — um andere kleinere Epidemien nicht besonders aufzuzählen.

Die erste Ursache einer solchen Epidemie blieb stets unklar. Die Ausbreitung der Krankheit erfolgte in vielen Beobachtungen nachweislich durch eine bestimmte Person. Auch Personen der Umgebung der erkrankten Kinder wurden zuweilen von Pemphigus befallen, namentlich stillende Mütter an der Mamma, aber auch Wärterinnen. In einem von

Bodenstab (22) beschriebenen Falle erkrankten sämtliche Personen, welche in das Zimmer des erkrankten Kindes gekommen waren, mit Ausnahme des behandelnden Arztes.

Fast sämtliche Autoren, denen wir die Beschreibung von Epidemien verdanken, bekennen sich zur Annahme einer wahren Contagiosität. Nur Bohn (12) und Dohrn (8) sind anderer Ansicht und glauben, dass äussere Reize allgemeiner Art (z. B. heisse Bäder, derbe Handgriffe bei der Besorgung des Kindes) als Ursache des Pemphigus anzuschuldigen seien (vgl. Koch, Anmerkung).

Die Bedeutung solcher äusseren Reize darf nach den sorgfältigen Beobachtungen von Bohn, Koch (4) und Dohrn gewiss nicht geleugnet werden. Es dürfte daher wohl die Ansicht derjenigen auf die meiste Zustimmung zu rechnen haben, welche annehmen, dass bei vorhandenem Contagium äussere, die Haut verletzende oder ihre Function schädigende Reize die Disposition zur Ansteckung erhöhen. Der Ansteckungsstoff scheint eine grosse Tenacität zu besitzen.

Fast allseitig wird zugestanden, dass Neugeborene eine besondere Empfänglichkeit für den Pemphigus besitzen. Erwachsene erkranken auch bei gegebener Gelegenheit zur Infection selten und der Regel nach unwesentlicher. Die Erkrankung bricht aus ohne Rücksicht auf Geschlecht und Ernährung bei bis dahin völlig gesunden, von gesunden Müttern geborenen Kindern in den ersten Lebenstagen (4.—7. Tage). Insbesondere besitzt die Krankheit keine Beziehungen zur angeborenen Syphilis, wenn auch erwähnt werden muss, dass bei letzterer ähnliche Ausschlagsformen nicht selten auftreten.

Anmerkung. Während der von Olshausen und Mekus (3) beschriebenen Epidemie in Halle im Jahre 1869 erkrankten Hunderte von Kindern. Die Erkrankungen traten besonders in der Praxis einzelner Hebammen auf. Eine Hebamme gab an, dass während des Jahres 1869 bei fast jedem Neugeborenen in ihrer Praxis Pemphigusblasen erschienen. Andere erlebten keinen einzigen Fall. In etlichen Fällen entwickelten sich auch bei der Mutter oder bei anderen Personen der Umgebung des kranken Kindes einzelne Pemphigusblasen.

Die Mittheilung von Klemm (5) betrifft 26 Kinder verschiedenen Runge, Krankheiten der ersten Lebenstage. 2. Aufl.

Alters (nicht nur Neugeborene), welche zumeist in zwei neben einander stehenden Häusern vorkamen (1870). Koch (4) berichtet über 20 und einige Fälle aus der Praxis einer Hebamme, während im Wirkungskreise anderer Hebammen Pemphigus fehlte. Koch macht aufmerksam, dass besonders solche Kinder erkrankten, deren Verhalten Gelegenheit zu vielfachen Berührungen Seitens der Hebamme bot. Der erste Ausbruch erfolgt am Ort der häufigen Berührung. Bei einem Kinde mit Phimosis, an dessen Genitalien die Hebamme sich vielfach zu schaffen machte, entstanden die ersten Blasen an den Geschlechtstheilen und an der Innenfläche der Oberschenkel. Eine erwachsene Person erkrankte im Gesicht an Pemphigus, nachdem sie dasselbe mit einem von der belasteten Hebamme benutzten Handtuch abgetrocknet hatte. 2 Mütter, die ihr erkranktes Kind stillten, bekamen Pemphigusblasen an den Brüsten.

Ahlfeld (6) meldet 25 Erkrankungen von Mitte Juli bis Ende September 1872 aus dem Leipziger Entbindungsinstitut. Eine Mutter erkrankte ebenfalls. Die Fortsetzung der Endemie beschreibt Moldenhauer (7). Innerhalb 18 Monaten erkrankten von 400 Kindern 98, ausserdem 3 Wöchnerinnen. Mehrfach kamen wochenlange Intermissionen vor. Verschleppungen des Pemphigus aus der Anstalt in die Stadt werden erwähnt.

Die Dohrn'sche (8) Mittheilung betrifft eine Hebamme, in deren Praxis von 65 Kindern 27 an Pemphigus erkrankten (1876). Aeusserste Reinlichkeit, desinficirende Waschungen, Kleiderwechsel etc. verhindern nicht weitere Erkrankungen. Sie giebt darauf 4 Wochen die Praxis auf. Nach Ablauf dieser Zeit erkrankten aber von 9 unter ihrer Hülfe geborenen Kindern trotzdem 2 an Pemphigus. Wiederum giebt sie die Praxis etwa 4 Wochen auf. Das Resultat war, dass nachdem wiederum 3 Kinder von 6 geborenen an Blasenausschlag erkrankten. Auf's Neue vierwöchentliche Pause im Beruf. Darauf unter 14 Geburten 12 Erkrankungen an Pemphigus neonatorum! Die hart bedrängte Hebamme lässt darauf Dohrn in die Marburger Entbindungsanstalt zur Beobachtung kommen. Aber auch hier treten unter ihrer Behandlung 3 Erkrankungen an Pemphigus bei Neugeborenen auf, während gleichzeitig 4 andere Kinder, welche nicht von ihr gepflegt wurden, frei blieben. Im Gegensatz zu den bisher citirten Autoren ist Dohrn der Meinung, dass der Pemphigus neonatorum keine spezifische Erkrankung ist, sondern dass die Haut der Neugeborenen die Eigenthümlichkeit besitzt, auf mechanische, chemische, vielleicht auch thermische Reize mit Blasenbildung zu antworten, und dass der Inhalt dieser Blasen auf wundte Stellen gebracht, zu neuen Blasenruptionen reizt. Dohrn macht auf die Häufigkeit der Blasenbildung am Schädel des Kindes bei Druckspuren des Forceps, sowie nach intensivem Touchiren bei Schädel- und

ganz besonders bei Gesichtslagen aufmerksam. Die Beobachtung der betreffenden Hebamme lehrte ihn, dass dieselbe bei den Manipulationen an den Neugeborenen in Folge ihrer grossen Praxis sich eine gewisse Schnelligkeit und Derbheit angewöhnt hatte, und es war interessant zu sehen, dass gerade diejenigen Körpertheile, welche ihren raschen Handgriffen besonders ausgesetzt waren (Kopf, Nacken, Hüfte, am Bauch Gegend der Nabelbinde) die Ausgangspunkte des Blasenausschlages wurden. Die Mittheilungen von Dohrn lassen keinen Zweifel aufkommen, dass die gleiche Erkrankung, deren epidemische Ausbreitung Olshausen und die anderen oben erwähnten Autoren geschildert haben, hier vorgelegen hat. Der Einwand von Behrend (11. S. 201), dass es sich in der von Dohrn beschriebenen Epidemie überhaupt nicht um Pemphigus gehandelt habe, muss daher mit Entschiedenheit zurückgewiesen werden.

In der von Winckel (9) beschriebenen Pemphigusendemie in der Dresdener Entbindungsanstalt (1878—79) erkrankten von 615 Kindern 166 (= 27%). Mehrere Wöchnerinnen und auch Wärterinnen wurden gleichfalls von Pemphigus befallen. Die erste Veranlassung zur Endemie blieb auch hier wie überall unklar.

Die Zechmeister'sche (15) Beobachtung betrifft 28 Kinder in dem Tätigkeitsbezirk einer Hebamme in Landau, von denen 6 (!) starben. Einige grössere Kinder und Erwachsene, welche mit den Neugeborenen in Berührung kamen, erkrankten gleichfalls.

Faber (21) theilt mit (1890), dass in der Entbindungs- und Pflegeanstalt zu Kopenhagen der Pemphigus endemisch ist. Jährlich werden 10—20 Fälle beobachtet. Den Ursprung einer kleineren Epidemie, die er besonders beschreibt, glaubt er von einer Wöchnerin, welche an Impetigo der Wange litt, herleiten zu müssen. Für ihn ist Impetigo contagiosa und Pemphigus neonatorum die gleiche Krankheit und nur in der Form verschieden. Die erste Form, deren hervorstechendes Symptom die Borken- oder Krustenbildung ist, überwiegt bei älteren Kindern und Erwachsenen.

Bodenstab (22) referirt über 10 Fälle, die innerhalb 3 Wochen in der Praxis einer Hebamme sich ereigneten. Von einem dieser an Pemphigus erkrankten Kinder, welches an der Krankheit zu Grunde ging, kamen Uebertragungen auf Mutter, Wartefrau, Kind der Wartefrau, Hausmädchen und andere Personen zu Stande, welche bei etlichen zu ausgebreiteten Blasenruptionen führten. Die Hebamme wurde 14 Tage vom Dienst suspendirt, worauf die Erkrankungen aufhörten.

In der von Almquist (23) beschriebenen Epidemie in dem Gebäuhause zu Göteborg wurden von 216 Kindern 134 von Pemphigus befallen! Die Mehrzahl erkrankte am 3. und 4. Lebenstage. Der Verlauf war gutartig. Zwei Mütter erkrankten an Pemphigus mammae.

Geben somit die erwähnten Epi- und Endemien, sowie die Uebertragung des Pemphigus auf Erwachsene in der Umgebung des erkrankten Kindes der Ansicht von der Contagiosität des Pemphigus neonatorum einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit, so dienen erfolgreiche Impfungen des Inhalts der Pemphigusblasen auf eine gesunde Person als weitere Stütze für die Ansicht, dass der Stoff nicht durch die Luftwege, sondern local durch die Haut auf dem Wege der Contactinfection aufgenommen wird (Moldenhauer 7, Koch 4, Blomberg 13). Allerdings traten bei den Impfungen an Erwachsenen Blasen stets nur an der Impfstelle auf, niemals erfolgte eine allgemeine Eruption.

Die bacteriologischen Untersuchungen endlich betreffen zum Theil ältere Individuen ¹⁾. Demme fand neben anderen Mikroorganismen Diplokokken, und spricht letztere als spezifische Infectionserreger an. Zechmeister (15) glaubt diese Diplokokken auch beim Pemphigus der Neugeborenen gesehen zu haben. Strelitz (20) züchtete aus dem Blaseninhalt eines 15 tägigen Kindes gelbe und weisse Kokken. Erstere hatten Aehnlichkeit mit dem Fund von Demme. Almquist (23) fand einen sehr lebenszähnen Mikrokokkus, dessen Reincultur bei Impfungen auf den Arm des Autors echte Pemphigusblasen hervorrief, in denen der Mikrokokkus in grösster Menge wiedergefunden wurde. Er hält ihn für nicht identisch mit den von Demme und den von Strelitz gefundenen Mikroorganismen.

Diagnose.

Da bei der angeborenen Syphilis ähnliche bullöse Hautausschläge entstehen (Pemphigus syphiliticus), wie sie der harmlosere Pemphigus neonatorum erzeugt, so ist in der Deutung der ersten auftretenden Blasen Vorsicht geboten. Nach

¹⁾ Gibier, Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, T. III, 1882, S. 101; Demme, Verhandl. d. Congr. f. innere Med., V. Congress, 1886, S. 336.

kürzerer Zeit wird indessen jeder diagnostische Zweifel geschwunden sein.

Der Pemphigus syphiliticus tritt mit Vorliebe an Vola manus und Planta pedis auf, an welchen Stellen der contagiöse Pemphigus primär niemals erscheint. Die Neugeborenen bringen den syphilitischen Pemphigus entweder schon mit zur Welt, den contagiösen so gut wie niemals (vgl. die etwas zweifelhaften Fälle von angeborenem Pemphigus in der Anmerkung S. 271) und gehen dann regelmässig rasch zu Grunde, oder der syphilitische Ausschlag erscheint in den ersten Lebenstagen. Aber auch diese Kinder verfallen rasch, fast stets zeigen sich noch andere Symptome der Syphilis (Coryza, Condylome etc.) und der fast regelmässige Ausgang ist auch hier Tod des Kindes nach kürzerer Zeit.

Die syphilitischen Pemphigusblasen sind im Allgemeinen schlaffer und kleiner, überschreiten selten Erbsengrösse, ihre Zahl ist meist geringer als beim harmlosen Pemphigus. Platzen die Blasen, so fehlt bei der syphilitischen Natur derselben eine rasche Abheilung, sondern häufig bleiben längere Zeit nässende Ulcerationen zurück, falls die Kinder nicht schon vorher mit Tode abgehen.

Endlich wird die Anamnese und Untersuchung der Eltern zur diagnostischen Entscheidung beitragen können.

Die Prognose

des Pemphigus neonatorum ist im Allgemeinen als eine nicht ungünstige anzusprechen. Nur sehr ausgedehnte Verbreitung der Blasen muss Besorgniss erwecken. Treten dagegen Complicationen ein, insbesondere Eiterungen, Furunculosis, Darmkatarrhe oder zeigt der Pemphigus die eigenthümliche Form, welche mit dem Namen foliaceus belegt wird, so ist die Prognose ungünstiger, im letzteren Falle sogar schlecht.

Prophylaxe.

Bei unserer Unkenntniss über die Entstehung der Krankheit lassen sich Rathschläge, um erste Erkrankungen zu verhüten, kaum geben. Vermeidung heisser Bäder im Sinne Bohn's (12) oder unzarter Manipulationen im Sinne Dohrn's (8) muss immerhin erwähnt werden.

Um von den ersten Erkrankungen Verschleppungen zu verhüten, muss Isolirung Platz greifen und für Alles, was Uebertragung ermöglichen könnte (Hände, Kleider, Verbandstoffe), strenge Desinfection vorgeschrieben werden. Allerdings wird erst die Zukunft lehren, ob die Befolgung solcher Vorschriften En- wie Epidemien zu verhüten vermag. Bis dahin liegen mehrere Mittheilungen vor, welche die Unwirksamkeit der Desinfection der Hände (Dohrn 8), auch mit Sublimat (Bodenstab 22) darthun. In solchen Fällen bleibt nichts übrig, als der betreffenden Hebamme die Ausübung der Praxis einige Zeit zu untersagen.

Therapie.

Bei geringer Eruption kann man von grösseren therapeutischen Massnahmen absehen. Man schütze die Bläschen vor Misshandlung und suche nach ihrem Platzen die Vertrocknung und Ueberhäutung der kranken Stellen, z. B. durch Bepudern mit Amylum (vielleicht auch Salicylsäure mit Amylum) zu begünstigen. Andere suchen durch Salbenverbände (Borsalbe) die entblösten Stellen zu schützen.

Die täglichen Bäder können verabfolgt werden. Kühle Temperatur derselben, oder Zusätze von Kleie oder Leim, oder von Kali hypermanganicum (Bodenstab 22) sind empfohlen.

Nimmt dagegen der Blasenausschlag grössere Ausdehnung an, so darf man nicht müssig zusehen. Man versuche die von Soltmann (16) empfohlenen Eichenrindenbäder. 500 g Cortex Quercus auf 4 Liter Wasser zu einem Bade. 2—3mal täglich ein Bad von 28° R. Nach dem Bade wird

das Kind nicht abgetrocknet, sondern in Watte gepackt. Ist es trocken geworden, so sollen die kranken Stellen mit Amylum bestreut oder mit Borax und Glycerin (2:100) betupft und danach das Kind wieder eingepackt werden.

Man richte ferner sein Augenmerk auf die Ernährung (Mutter-, Ammenbrust) und gebe bei drohendem Verfall *Alcoholica*.

Heilt der Pemphigus nicht glatt ab, sondern bleiben Eiterungen und Ulcerationen zurück, so empfehlen sich antiseptische Verbände. Soltmann (16) rät nach den Eichenrindenbädern die kranken Partien mit Kohle und Salicylsäure zu pudern (*Carbo pulv.*, *Cortex Chin. fusc.* $\overline{aa}$ 15,0, *Acid. salicyl.* 1,0), wodurch das Secret aufgesogen und desinficirt wird. Auch Jodoformwatte könnte versucht werden (Zechmeister). In jedem solcher Fälle muss grösste Reinlichkeit in Verbindung mit einer für das Kind unschädlichen Antisepsis (nicht Carbol-säure) Platz greifen, da sich der Gedanke nicht unterdrücken lässt, dass die Mehrzahl der Todesfälle nach schlecht abheilendem Pemphigus durch septische Infection erfolgt ist.

Literatur

zum Pemphigus der Neugeborenen.

1. Rigby, London. med. Gazette. Vol. XVII. 1836. S. 125.
2. Hervieux, Union méd. 1868. Nr. 30. Siehe Jahresber. von Virchow-Hirsch 1868. II. S. 659.
3. Olshausen u. Mekus, Arch. f. Gyn. Bd. I. 1870. S. 392.
4. Koch, G., Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. Bd. VI. 1873. S. 412 und Bd. VIII. 1875. S. 425.
5. Klemm, Arch. f. klin. Med. Bd. IX. 1872. S. 199.
6. Ahlfeld, Arch. f. Gyn. Bd. V. 1873. S. 150.
7. Moldenhauer, Ibid. Bd. VI. 1874. S. 369.
8. Dohrn, Ibid. Bd. X. 1876. S. 589 und Bd. XI. 1877. S. 567.
9. Winkel, Berichte u. Studien. Bd. III. Leipzig 1879. S. 219.
11. Behrend, Vierteljahrsschr. f. Dermatologie u. Syphilis. VI. Jahrgang. 1879. S. 191.
12. Bohn, Handbuch d. Kinderkrankheiten von Gerhardt. Nachtrag zum ganzen Werke. 1883. S. 191.

13. Blomberg, Tidskr. f. pract. Med. 1884. S. 65. Siehe Arch. f. Kinderheilkunde Bd. VI. 1885. S. 74.
 14. Colrat, Revue de méd. 1884. Nr. 12. Siehe Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. VI. 1885. S. 370.
 15. Zechmeister, Münch. med. Wochenschrift. 1887. Nr. 33.
 16. Soltmann, Eulenburg's Real-Encyclopädie. II. Aufl. Bd. 15. 1888. S. 294. (Literatur bis 1886.)
 17. Henoeh, Charité-Annalen. 1889. Jahrgang XIV. S. 610.
 18. Baginsky, Lehrbuch f. Kinderkrankheiten. IV. Auflage. 1892. S. 925.
 19. Kilham, Amer. journ. of obstetr. 1889. Octob. S. 1039.
 20. Strelitz, Arch. f. Kinderheilk. 1890. Bd. XI. S. 7.
 21. Faber, Monatshefte f. pract. Dermatologie. Bd. X. 1890. S. 253.
 22. Bodensab, Beitrag zur Aetiologie des Pemphigus neonatorum. Dissertation. Halle 1890.
 23. Almquist, Zeitschrift f. Hygiene. Bd. X. 1891. S. 253.
 24. Henoeh, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. VI. Auflage. 1892. S. 52.
-

XIII.

Das Sklerem.

Unter Sklerema neonatorum („Zellgewebsverhärtung“) verstehen wir eine Krankheit der Neugeborenen, deren hervorstechendste Symptome in einer Verhärtung der Körperbedeckung des Kindes und in einem starken Absinken der Eigenwärme desselben bestehen.

Das Sklerem der Neugeborenen besitzt eine grosse Geschichte und weitschichtige Literatur. Es lässt sich heute nicht bezweifeln, dass in früheren Zeiten unter dem Namen Sklerem verschiedenartige Zustände, die zu einander nur in sehr lockerem Zusammenhange standen oder eines solchen auch vollkommen entbehrten, beschrieben wurden. Da es nicht unsere Aufgabe ist, eine Geschichte der Krankheiten der ersten Lebenstage zu schreiben, so verlockend dieselbe auch wäre, so verweise ich in dieser Beziehung auf die Arbeiten von Denis (1), Hennig (6), Clementovsky (5), Parrot (7) und Soltmann (11). Wir setzen mit unserer Betrachtung da ein, als die schon von Denis (1), Billard (2) und Valleix (3) ausgesprochene Ansicht sich nahezu allgemein Bahn brach, dass aus der verwirrenden Schilderung der älteren Autoren über Sklerem sich zwei verschiedene pathologische Vorgänge, die zur Verhärtung der Körperbedeckung führen, herauschälen lassen, eine Ansicht, welche durch sorgfältige klinische und anatomische Analyse zuver-

lässiger Beobachter der Neuzeit vollkommen bestätigt wurde. (Clementovsky 5, Parrot 7, Soltmann 11.)

Diese Vorgänge sind:

1. Das ödematöse Sklerem (Allgemeine acute Oedem. Skleroödem, Soltmann 11), — eine idiopathische Krankheit.

2. Das Sklerema adiposum (Fettsklerem) ein symptomatischer Zustand, der als Begleit- und Folgeerscheinung bei schwerer Ernährungsstörung, insbesondere des Brechdurchfalles sich ausbildet. (Endurcissement athrepsique Parrot 7, S. 126.)

Beiden Affectionen ist die Verhärtung der Körperbedeckung und das starke Sinken der Eigenwärme gemeinsam.

Das ödematöse Sklerem (Skleroödem. Soltmann).

Dasselbe besteht in einer Ansammlung von Flüssigkeit im Unterhautzellgewebe, wodurch die Haut von der Unterlage abgehoben, gespannt und glänzend wird, bei stärkerem Erguss sich hart anfühlt. Die allgemeine seröse Infiltration des subcutanen Gewebes führt schliesslich zu einer gewissen Starrheit des Körpers und Schwerbeweglichkeit der Glieder.

Dieses allgemeine Oedem ist ein passives, ein Transsudat. Entzündliche Veränderungen fehlen, wie die Mehrzahl der neueren Autoren, insbesondere Clementovsky (5), behaupten. Schneidet man an der Leiche in das ödematöse Gewebe ein, so sickert in ziemlicher Menge eine klare, seröse, zuweilen an der Luft gerinnende Flüssigkeit heraus. Dieses Transsudat erfüllte das Unterhautzellgewebe, welches sich im Zustande der Hyperämie befindet, erstreckt sich aber auch häufig in das Bindegewebe der Muskulatur. Hat man die Flüssigkeit ablaufen lassen und presst man den Rest derselben durch Druck heraus, so werden Haut und Unterhautzellgewebe wieder weich und jede Härte ist geschwunden. (Clementovsky 5.)

Die inneren Organe bieten bei Skleroödem keinen charakteristischen Befund dar. Da die Krankheit meist bei lebensschwachen Kindern auftritt, so sind Atelektase der Lungen, Hyperämie der Leber, geringe-seröse Ergüsse in die Bauchhöhle, Oedem der Pia, kleine Blutaustretungen, kurz alle Veränderungen, wie sie bei lebensschwachen mit nach der Geburt erworbener Asphyxie (s. S. 46) beobachtet werden, ein häufiger Sectionsbefund. In einigen Fällen wurde von beginnende Nephritis berichtet.

Dennoch ist dieses passive allgemeine Oedem durchaus zu trennen von den partiellen serösen Ausschwitzungen, wie solche bei lebensschwachen oder ungenügend wiederbelebten reifen Kindern häufig z. B. um die Knöchel, an den Händen, am Scrotum in Folge der darniederliegenden Circulation auftreten. Befällt auch das Skleroödem mit Vorliebe lebensschwache Kindern, so lässt sich doch ebensowenig leugnen, dass bei der Mehrzahl derselben nur partielle Oedeme sich zeigen. Nur eine kleine Anzahl solcher Kinder werden, unter nicht genügend bekannten begünstigenden Umständen, vom wahren Skleroödem heimgesucht.

Die Ursache des acuten Oedems ist unklar. Abnormitäten der Herzfunction, grosse Schwäche derselben, vielleicht auch myocarditische Processe, beginnende Nephritis, werden als Aetiologie angesprochen. Andere gestehen die Unzulänglichkeit dieser Erklärung zu und sind geneigt, eine besondere krankhafte Disposition des Blutlebens resp. der Gefässwände anzunehmen. (Soltmann 11.) Baginsky (13) vermuthet ein infectiöses Agens, welches bei elenden Kindern unter dem Einfluss der unzulänglichen Energie der Respiration und Ernährung zu einer directen Anomalie der Wände der kleinsten Gefässe führt.

Dass ein Mangel an Energie der Respiration und Circulation eine wichtige ätiologische Rolle spielt, lehrt die That-sache, dass das Skleroödem fast ausschliesslich bei frühreifen und lebensschwachen Kindern auftritt. Die Krankheit ist selten. Beobachtet ist dieselbe besonders in Findelhäusern.

Schlechte Ernährung, ungünstige Aussenverhältnisse, feuchte, kalte Luft der Umgebung des Kindes soll die Entstehung begünstigen. Der Anfang der Erkrankung fällt meist auf den 2.—4. Lebenstag.

Die Anschwellung beginnt in der Regel zuerst an den Waden, verbreitet sich von hier aus auf die benachbarten Theile der unteren Extremitäten, weiter auf den Bauch und endlich, meist unter Freilassung der Brust, auf die oberen Theile des Körpers. Die über den infiltrirten Partien liegende Haut nimmt eine stärkere Spannung an, die Faltenbildung schwindet, sie gewinnt ein weisslich glänzendes, zuweilen marmorirtes Aussehen und ist in manchen Fällen mit einzelnen Ecchymosen bedeckt. Nimmt man die infiltrirte Partie zwischen zwei Finger, so erhält man in geringeren Graden ein mehr teigiges Gefühl, in vorgeschrittenen Fällen dagegen imponirt die Härte und Starrheit des Gewebes. Diese Starrheit verrieth sich auch in der Unbeweglichkeit der Gesichtszüge und in der Schwierigkeit des Saugens, sowie in der Schwebbeweglichkeit der Glieder. Dabei sinkt die Eigenwärme mehr und mehr. Die Extremitäten fühlen sich erschreckend kalt an. Das in den Anus eingeführte Thermometer zeigt subnormale Temperatur von 34—30, selbst bis 22° C.

Die Functionen des ohnehin fast stets mit angeborener Lebensschwäche behafteten Kindes werden immer unvollkommener. Die Respiration ist oberflächlich und unregelmässig, der Puls ist klein, an der Radialis nicht fühlbar. Die Nahrungsaufnahme ist minimal, die Harnsecretion sehr gering. Der Gewichtsverlust ist ein grosser. Das Kind liegt, von dem sich mehr und mehr steigenden Sopor befangen, regungslos mit steifen kalten Gliedern da. Unter zunehmender Spannung der Haut, fortschreitender Abnahme aller Lebensäusserungen und weiterem Absinken der Eigenwärme erfolgt allmählig der Exitus letalis nach wenigen Tagen, selten erst nach 1—2 Wochen.

Als Complication sind besonders Pneumonie, septische Nabelerkrankungen, Pemphigus und auch Syphilis beobachtet worden.

Die Prognose ist ungünstig, wenn auch nicht absolut aussichtslos. Die übergrosse Mehrzahl der an Skleroödem erkrankten Kinder geht zweifellos zu Grunde, wenn es auch nicht an Berichten fehlt, in denen Heilung gemeldet wird. (Namias 10, Soltmann 11, Barrs 12.)

Ueber die Diagnose kann kaum ein Zweifel bestehen. Verwechselungen mit floridem Erysipelas dürften sich bei sorgsamer Beobachtung wohl nicht ereignen. Allerdings hinterlässt das Erysipel zuweilen verhärtete Partien, die an Sklerem erinnern und früher oft mit ihm gewiss verwechselt sind.

Anmerkung. Von der Sklerodermie der Erwachsenen ist nach der fast übereinstimmenden Ansicht aller neueren Autoren das Skleroödem durchaus zu trennen. Allerdings ist auch die wahre Sklerodermie bei Neugeborenen beobachtet. Cruse (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XIII 1879 S. 35) beschreibt vier solche Fälle und macht auf die Unterscheidungsmerkmale gegenüber Sklerem aufmerksam. Bei der Sklerodermie war das Allgemeinbefinden vollkommen ungestört. Die Verhärtungen traten inselförmig auf, zeigten eine derbe unnachgiebige Consistenz und mehr oder minder scharfe Begrenzung gegenüber der meist continuirlich über den grössten Theil des Körpers fortkriechenden, kalten, ödematösen Infiltration der Haut beim Sklerem. Die vier von Cruse beschriebenen Fälle endeten mit Genesung.

Die ungünstige Prognose wird durch die Therapie kaum erheblich aufgebessert.

Wirksamer sind prophylaktische Massnahmen. Eine sorgsame diätische Behandlung des lebensschwach geborenen Kindes, wie sie S. 50 in dem Capitel „Die nach der Geburt erworbene Asphyxie“ ausführlich beschrieben ist, wird die beste Waffe gegen diesen tödtlichen Feind des lebensschwachen Kindes sein. Ich hebe die segensreiche Wirkung der Wärmewanne für solche Fälle hier noch einmal mit Nachdruck hervor.

Bildet sich trotzdem das Skleroödem aus, so steigere

man in erster Linie die Wärmezufuhr. Man halte die Temperatur in der Wärmewanne möglichst auf 35° R. Steht eine Wärmewanne nicht zur Verfügung, so umgebe man das Kind mit mehreren Wärmflaschen oder heissen Sandsäcken.

Neben der mit dem Löffel einzuflössenden Muttermilch gebe man als Excitans kleine Gaben Alkohol (Cognac in Zuckerwasser).

Ausser diesen Massnahmen verdient die Anwendung der Massage und Ausführung von passiven Bewegungen der erstarrenden Glieder, wobei man die Kinder gleichzeitig zum Schreien anregt, alle Beachtung (Soltmann 11). Die Massage soll von der Peripherie nach dem Centrum zu erfolgen. Sie belebt die Circulation und Respiration und fördert die Aufsaugung der hydropischen Massen. Zur Unterstützung werden sehr warme Bäder (35° R.) angewandt, bei welchen manche Autoren noch aromatische Zusätze empfehlen. Jedoch suche man die nach einem Bade unvermeidliche Abkühlung des kranken Kindes möglichst schnell durch starke Wärmezufuhr auszugleichen.

Das Sklerema adiposum (Fettsklerem, Endurcissement athrepsique, Parrot)

ist ein Folgezustand erschöpfender Krankheiten, insbesondere der Cholera infantum, aber auch der Pneumonie (Clementovsky 5).

Auch bei diesem Sklerem erscheint die Körperdeckung hart und die Glieder werden starr und unbeweglich, in der Regel in noch höherem Grade als beim Sklerooedem. Indessen liegt die Ursache dieser Starre wesentlich in einer Veränderung des Fettgewebes. Nicht abgehoben durch ein Exsudat ist die Haut, sondern sie haftet fest auf der Unterlage, sie ist atrophisch, trocken, der Fingerdruck hinterlässt keine Impression. Sticht oder schneidet man in das Gewebe ein, so sickert kein Tropfen seröser Flüssigkeit heraus. Unterhaut- und Fettgewebe zeichnen sich im Gegentheil durch eine grosse Trockenheit aus, so dass man aus ihnen auch

nicht die mindeste seröse Flüssigkeit herauszupressen vermag. Das Fettpolster ist meist reichlich ausgebildet, es erscheint weiss, anämisch, sehr dicht, trocken. Mikroskopisch unterscheiden sich nach Clementovsky (5) die Fettzellen in nichts von den Fettzellen des normalen Fettgewebes, nur zeigen dieselben meist einen grösseren Umfang.

Es handelt sich also offenbar um eine Austrocknung der Gewebe in Folge langwieriger Erkrankungen mit grossem Säfteverlust. Indessen würde die Austrocknung allein nicht die Härte und Starrheit des Körpers, welche hier diejenige des Skleroödem noch übertrifft, genügend erklären. Man hat daher nach physikalischen und chemischen Veränderungen des Fettgewebes geforscht. Aeltere Autoren meinten, es liege eine cadaveröse Erscheinung vor. In Folge der darniederliegenden Circulation träte eine Gerinnung des Unterhautfettgewebes, die sonst post mortem sich erst einstellt, bereits intra vitam ein.

Langer (9) dagegen glaubt in einer dem Neugeborenen eigenthümlichen Beschaffenheit des Fettes den Grund für das Erstarren desselben gefunden zu haben. Das kindliche Fett besitzt auch unter normalen Verhältnissen eine härtere Consistenz. Diese ist bedingt durch einen grösseren Gehalt an festen Fettsäuren (Palmitinsäure, Stearinsäure) und einen geringeren Gehalt an Oelsäure gegenüber dem Fett der Erwachsenen. In Folge dieser Zusammensetzung des Fettes befindet sich ein grosser Theil desselben bei Neugeborenen schon bei mittlerer Körpertemperatur im starren Zustand. Sinkt nun die Eigenwärme in Folge erschöpfender Erkrankungen um mehrere Grade, so ist es nach Langer begreiflich, dass das gesammte Fettpolster hart und fest wird und die für Sklerema adiposum charakteristische Starre in die Erscheinung tritt.

Das Sklerema adiposum tritt keineswegs ausschliesslich in den ersten Lebenstagen auf, sondern Kinder von einigen Wochen und Monaten werden, wie es scheint, sogar häufiger von ihm befallen.

Nachdem die Grundkrankheit, Cholera oder Pneumonie, einen tieferen Erschöpfungszustand des Kindes erzeugt hat, beginnt die Verhärtung meist zunächst an den unteren Extremitäten oder auch an den Backen (Clementovsky 5) aufzutreten, dann folgen die übrigen Körpertheile. Die ergriffenen Theile fühlen sich hart an. Die Haut ist blass, zuweilen bläulich schattirt, trocken, nicht von der Unterlage abhebbar. Unter zunehmender Spannung und Härte der Bedeckungen werden die Glieder unbeweglich. Der ganze Körper ist starr, wie gefroren. Die Extremitäten sind kalt. Die Analtemperatur ist im rasch fortschreitenden Absinken begriffen.

Die meisten Kinder sind dem Tode verfallen.

Gegenüber dem Skleroödem sind als differentiell diagnostisch wichtige Symptome die Vertrocknung der Haut, ihre glanzlose Spannung, ihre feste Haftung auf der Unterlage, ihre mangelnde Impressionsfähigkeit hervorzuheben, endlich ist die Grundkrankheit zu berücksichtigen.

Schliesslich sei erwähnt, dass laut Angabe einzelner Autoren (z. B. Parrot 7) beide Formen des Sklerem gleichzeitig bei demselben Individuum auftreten können.

Therapeutisch sind, abgesehen von der Behandlung der Grundkrankheit, dieselben Rathschläge zu befolgen, wie solche beim Skleroödem gegeben wurden.

Anmerkung. Es wird dem Leser nicht entgangen sein, dass die gegebene Schilderung des Sklerem wesentlich Literaturstudien ihre Quelle verdankt. In der That sind meine klinischen Erfahrungen über Sklerem sehr gering. Seit vielen Jahren ist nur ein einziger Fall in meine Beobachtung gekommen. Das Ergebniss der Literaturstudien ist aber die Ueberzeugung, dass unsere Kenntnisse über Sklerem, trotz der Klärung, die besonders die Arbeit von Clementovsky (5) gebracht hat, noch auf sehr schwankender Grundlage stehen, die zu befestigen in erster Linie die Aufgabe sorgsamer, mit allen modernen Hilfsmitteln ausgerüsteter anatomischer Untersuchungen sein muss. Solche Untersuchungen fehlen aber leider bisher.

Literatur zum Sklerem.

1. Denis, Recherches d'anatomie et de physiologie pathologiques sur plusieurs maladies des enfants nouveau-nés. 1826. S. 145. (Enthält die Literatur bis 1824.)
2. Billard, Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle. II. édit. 1833. S. 179.
3. Valleix, Clinique des maladies des enfants nouveau-nés. 1838. S. 601.
4. Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. 1853. 4. Theil. S. 70.
5. Clementovsky, Oesterr. Jahrbuch f. Pädiatrik. Bd. I. 1873. S. 1.
6. Hennig, Handbuch der Kinderkrankheiten v. Gerhardt. Bd. II. 1877. S. 140. Literaturangaben bis 1876.
7. Parrot, Clinique des nouveau-nés. L'athrepsie. 1877. S. 116.
8. Widerhofer, Handbuch der Kinderkrankheiten v. Gerhardt. Bd. IV. 2. 1880. S. 557.
9. Langer, Wien. med. Presse. 1881. Nr. 44—45.
10. Namias, Sperimentale 1884. 2. S. 338. Referat v. Levi, benutzt nach Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 23. 1885. S. 214.
11. Soltmann, Eulenburg's Real-Encyclopädie. II. Auflage. Bd. 18. 1889. S. 341. (Enthält die Literatur bis 1887.)
12. Barrs, G., Brit. med. journ. 1889. May 4. S. 994.
13. Baginsky, Lehrbuch d. Kinderkrankheiten. IV. Auflage. 1892. S. 95 u. 728.
14. Ballantyne, Brit. med. journ. 1890. Febr. 22. S. 403.
15. Northrup, Med. Record. 1889. Oct. 12. S. 416. Siehe Centralblatt f. Gyn. 1890. S. 744.
16. Henoeh, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. VI. Auflage. 1892. S. 46.

XIV.

Die Mastitis der Neugeborenen.

1. Die physiologische Milchsecretion der Neugeborenen.

Eine eigenthümliche Erscheinung bieten die Brustdrüsen des neugeborenen Kindes in den ersten Lebenstagen dar. Durchschnittlich am 3. bis 4. Tage tritt eine leichte Schwellung beider Drüsen auf und ein auf dieselben ausgeübter Druck lässt eine geringe Menge Flüssigkeit aus ihnen aussickern. Schwellung und Secretion nehmen in den nächsten Tagen zu und erreichen etwa gegen den 10. Tag des Lebens ihren Höhepunkt. Gelingt es in den ersten Tagen nur wenige Tropfen Flüssigkeit herauszupressen, so entleeren am Ende der ersten und Anfang der zweiten Woche die Drüsen auf Druck ihren Inhalt in bogenförmigen Strahlen. Die Drüse erreicht dabei tastbar einen Durchmesser von etwa 2 cm, kann aber in manchen Fällen fast bis zur Grösse einer Wallnuss anschwellen. Reizt man die Drüsen nicht künstlich durch wiederholten Druck zur stärkeren Absonderung, so schwinden Schwellung und Absonderung nach 3—4 Wochen vollkommen. In vielen Fällen lassen sich jedoch geringe Mengen des Secretes bis an das Ende des zweiten Lebensjahres nachweisen.

Diese Erscheinung tritt mit wenigen Ausnahmen bei allen Neugeborenen ein. Sie ist völlig unabhängig vom Ge-

schlecht des Kindes. Knaben haben an derselben in gleicher Weise Theil wie die Mädchen. Schlecht genährte oder früh geborene Kinder bilden durchaus keine Ausnahme, ja einige Autoren wollen bei letzteren eine besonders reichliche Secretion beobachtet haben. Krankheiten scheinen keinen Einfluss auf Schwellung und Secretion zu besitzen.

Die Menge des Secretes, welche man bei einmaligem Druck zunächst entleeren kann, beträgt höchstens 1—2 ccm. Dieselbe steigert sich indessen, wenn die Entleerung häufiger wiederholt wird. In diesem Falle verändert sich auch die Beschaffenheit des Secretes. Anfangs meist mehr dicklich, wasserhell, zuweilen etwas gelblich verfärbt, fade schmeckend und so bleibend, wenn die Drüse nicht weiter gereizt wird, nimmt das Secret nach häufiger Entleerung eine mehr bläulichweisse Farbe, dünnflüssige Beschaffenheit und einen süsslichen Geschmack an. Die Reaction ist alkalisch. Die Alkalescenz erhält sich lange, auch bei längerer Aufbewahrung des Secretes. Dasselbe gerinnt nicht durch Hitze, wohl aber durch Zusatz von Säure und Laab.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Secretes entdeckt man dieselben Formenelemente wie in der Milch der stillenden Frau. Indessen erscheinen dieselben im Gesichtsfelde stets in viel geringerer Anzahl wie bei dem Secretionsproduct in der Schwangerschaft und in den ersten und späteren Tagen des Wochenbetts. Niemals fehlen Colostrumkörperchen. Ihre Anzahl ist jedoch ausserordentlich verschieden. Zuweilen erscheinen 4—6 in jedem Gesichtsfelde, in anderen Fällen hat man Mühe, ein einziges in mehreren Präparaten nachzuweisen. Die Milchkügelchen besitzen eine sehr verschiedene Grösse. In bei weitem überwiegender Anzahl sind die ganz kleinen Formen vorhanden, daneben finden sich vereinzelt auch recht grosse, während die Mittelformen im Allgemeinen spärlich vertreten sind. Bei künstlich unterhaltener Milchsecretion scheint im Allgemeinen die Zahl der Milchkügelchen zuzunehmen und die der Colostrumkörperchen zurückzutreten, indessen lässt sich diese Veränderung nicht in allen Fällen nachweisen.

Anmerkung. Die Angabe von Czerny (18. S. 207), dass das Secret in den ersten Tagen der Colostrumkörperchen entbehrt, vermag ich nicht zu bestätigen.

Die chemischen Untersuchungen des Brustdrüsen-secretes der Neugeborenen weisen dieselben Bestandtheile auf, wie sie sich in der Milch oder dem Colostrum der erwachsenen Frau finden. Wir besitzen folgende Analysen:

Schlossberger (3) fand 96,7 Wasser,
 0,82 Fette,
 2,83 Casein und Milchzucker,
 0,05 Mineralbestandtheile.

Quevenne (bei Gubler 5) fand 1,40 Fette,
 2,30 Casein,
 6,40 Lactine und Ex-
 tractivstoffe,
 89,40 Wasser.

Hauff (bei Genser 8) fand 23,8 { Casein,
 Albumin,
 Milchzucker,
 8,2 Butter,
 0,5 Salze,
 967,0 Wasser.

Genser (8) fand in dem Secret eines 14tägigen Kindes, dessen Brustdrüsen bis zur Wallnussgrösse emporgewölbt waren,

5,57 Casein,
 4,90 Albumin,
 9,56 Milchzucker,
 14,56 Butter,
 8,26 Salze,

 42,95 Summe der festen Bestandtheile,
 957,05 Wasser.

Das specifische Gewicht betrug 1,01986.

Barfurth (16) hat die Genser'sche Analyse mit den Durchschnittsanalysen von Colostrum und Frauenmilch zusammengestellt:

In 100 Theilen sind enthalten	Frauenmilch, Mittelwerth. Gorup- Besanez	Colostrum, Mittelwerth. Gorup- Besanez	Colostrum, 4 Woch. v. d. Geburt. Gorup- Besanez	Brustdrüsen- secret d. Neu- geborenen, Genser (die Zahlen auf 100 red.)
Wasser	88,908	86,440	94,524	95,705
Feste Stoffe	11,092	13,560	5,476	4,295
Casein	3,924	} 5,273	—	0,557
Albumin	—		2,881	0,490
Butter	2,666	3,347	0,707	1,456
Milch- zucker	4,364	4,466	1,727	0,956
Salze	0,138	0,474	0,441	0,826

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass das Brustdrüsensecret der Neugeborenen dem Colostrum und zwar demjenigen vor der Geburt chemisch am nächsten steht.

Anmerkung. Eine in mancher Beziehung etwas abweichende Analyse hat in neuerer Zeit Variot (19) gegeben.

Nach den Ergebnissen der chemischen und mikroskopischen Untersuchungen kann kein Zweifel bestehen, dass es sich um eine wahre secretorische Thätigkeit der Milchdrüsen der Neugeborenen handelt. Wir haben erwähnt, dass normaler Weise, ohne dass man die Brustdrüse der Neugeborenen reizt, die Absonderung nach einiger Zeit erlischt, dass aber bei regelmässiger Entleerung resp. Ausdrücken des Inhalts der Drüsen, wie es von Seiten unwissender Mütter oder unverständiger Wärterinnen geschieht, die Secretion sich steigert und die Drüse an Umfang zunimmt. Die Absonderung kann durch derartige periodische Entleerung wochen-, zuweilen sogar monatelang unterhalten werden, wovon ich mich selbst wiederholt überzeugt habe. Auch in diesem Verhalten der Zu-

nahme der Secretion bei zeitweiser Entleerung besteht also eine völlige Analogie mit der Brustdrüse der Wöchnerin, und es wäre in den Fällen von künstlich unterhaltener Secretion gewiss interessant zu untersuchen, ob ähnlich wie das Colostrum stillender Wöchnerinnen auch das Brustdrüsensecret der Neugeborenen sich später in seiner chemischen Zusammensetzung entsprechend verändert.

Eine Erklärung für den eigenthümlichen Vorgang der Absonderung der Brustdrüsen Neugeborener hat Scanzoni (1) und A. Kölliker (4) in der Entwicklung der Brustdrüse zu finden versucht. Die den Talgdrüsen verwandten Milchdrüsen entwickeln sich in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft in der Weise, dass warzenförmige Fortsätze des Rete Malpighi in die Tiefe wuchern. Diese anfangs soliden Wucherungen werden durch fettige Metamorphose der centralen Zellen allmählich hohl, und die Producte dieser Fettmetamorphose sind das Colostrum und die Milchkügelchen, welche so lange in der Brustdrüse anzutreffen sind, bis die Entwicklung derselben abgeschlossen ist. Da nun, fügt Vierordt (12) hinzu, die Brustdrüsen nach der Geburt blutreicher werden, so ist damit ihre gesteigerte Thätigkeit gerade in den ersten Tagen nach der Geburt erklärt.

Dagegen hält de Sinéty (7) die in Rede stehende Secretion für eine wirkliche Lactation, die nur quantitativ verschieden ist von dem histologischen und secretorischen Verhalten der Brüste der Wöchnerinnen, wobei ein Unterschied nach dem Geschlecht nicht bemerkbar ist. Nach ihm sind von Kölliker zwei verschiedene Zustände verwechselt worden. Eine geringe Menge Flüssigkeit findet sich stets in den Drüsen ausgetragener Kinder, gleichgültig, ob dieselben todt oder lebend geboren werden, und diese kann allerdings auf eine fettige Degeneration des Epithels bei der Entwicklung der Drüse zurückgeführt werden. Völlig hiervon verschieden ist die Schwellung und Absonderung der Drüse, welche am 3. bis 4. Lebens-tage beginnt. Dieses Secret ist das Resultat einer wahren Drüsenabsonderung, und seine histologischen Untersuchungen

ergaben, dass der Zustand der Drüsen in diesem Zeitpunkte, besonders in Bezug auf die Dilatation der Milchgänge anatomisch und physiologisch durchaus ähnlich ist dem Verhalten der weiblichen Brustdrüse während der Lactation. In ähnlicher Weise sprechen sich Rein (15), Barfurth (16) und Czerny (18) aus.

Es ist somit das Secret der Brustdrüsen der Neugeborenen als Product einer ächten Drüsenfunction aufzufassen, welches chemisch und morphologisch der Frauenmilch gleicht.

Anmerkung. Theodor Kölliker (11) nähert sich bis zu einem gewissen Grade der Auffassung von de Sinéty. Er betont die Ectasie einer bald grösseren, bald geringeren Zahl von Drüsengängen in den Brustdrüsen der Neugeborenen, welche in den ersten Lebenswochen noch fortschreitet. In diesen Gängen finden sich abgestossene Epithelien und weissliche, körnige Massen, während das noch erhaltene Epithel geschichtet der Grundmembran aufliegt. Diese Ectasien verschwinden gegen die Mitte des ersten Lebensjahres. Eine Steigerung dieses physiologischen Processes führt zur Mastitis, wobei die Drüsengänge so stark dilatirt sind, dass die ganze Drüse das Aussehen eines cavernösen Organs annimmt. In solchen Fällen findet man dann in den Milchgängen nirgends mehr einfaches Cyliinderepithel, sondern entweder sind überhaupt wenig Epithelien enthalten, die plattgedrückt den Wandungen der cavernös aussehenden Räume anliegen, oder man trifft, was häufiger der Fall ist, geschichtete Epithelien mit 2—3 Lagen rundlicher Zellen. Die mächtig dilatirten Milchgänge und Endkolben enthalten theils einzelne Epithelzellen, theils eine körnige, gelbliche, krümlische, auch aus grösseren Plättchen (veränderten Epithelzellen?) bestehende Hämatoxylin nicht annehmende Ausfüllungsmasse.

2. Die wahre Entzündung der Brustdrüsen.

Aetiologie.

Steht somit die Thatsache fest, dass die Secretion der Brustdrüsen Neugeborener eine wahre Lactation ist, so kann das Auftreten einer Krankheit, die fast ausnahmslos nur secernirende Brustdrüsen befällt, der Mastitis, auch bei Neugeborenen nicht überraschen.

Die Entzündung der Brustdrüsen wird fast nur in solchen

Fällen beobachtet, wo durch äusseren Reiz die Thätigkeit der Drüse stärker und längere Zeit hindurch unterhalten wird. Die Ursache der Entzündung der zur stärkeren Secretion angeregten Brustdrüsen bilden offenbar Infectionsträger, deren Eindringen auf dem Wege der Milchgänge oder durch kleine Verletzungen der Warze in Folge der erwähnten Manipulationen, des Druckes, der Quetschung der Drüse, begünstigt wird. Die Entstehung der Mastitis ist demnach in derselben Weise zu deuten, wie die Brustdrüsenentzündung des puerperalen Weibes, wenn auch genauere Untersuchungen bei Neugeborenen nach dieser Richtung hin noch fehlen.

Symptome.

Die Affection beginnt meist in der 2. Woche des Lebens mit stärkerer Röthung der die Drüse bedeckenden Haut und vermehrter Empfindlichkeit auf Druck. Eine zweckmässige Behandlung kann eine weitere Entzündung in diesem Stadium häufig noch abschneiden. Wird dagegen die Drüse jetzt wiederholt ausgedrückt und weiter gemisshandelt, so nimmt Schwellung, Röthung und Empfindlichkeit rasch zu. Die kranke Drüse vergrössert sich jetzt nicht mehr in toto, sondern eine umschriebene Partie schwillt besonders an und wird auf Druck stärker schmerzhaft. Unter zunehmender Röthung der Haut bildet sich ein Drüsenabscess, der endlich durchbricht und 1—2 Theelöffel Eiter entleert. Während der Abscessbildung ist das Kind unruhig und die Temperatur erhöht. Nach Entleerung des Eiters tritt meist sofort völliges Wohlbefinden ein. Die Abscesshöhle heilt rasch aus, sehr selten kommt es zu mehrfacher Abscedirung. Die Erkrankung befällt meist nur eine Brustdrüse.

In anderen Fällen bleibt die Entzündung nicht beschränkt auf die Drüse, sondern ergreift das umliegende Bindegewebe. Es entsteht eine Perimastitis. Jetzt kann die Ausdehnung der Infiltration eine ungemein grosse werden und sich selbst bis zur Achselhöhle erstrecken. Das Kind wird äusserst un-

ruhig, fiebert sehr hoch und erleidet einen bedeutenden Gewichtsverlust. Entleert sich endlich der Abscess, so tritt zwar auch in diesen Fällen meist Gencung ein, wenn auch mit grossem Kräfteverlust. Zuweilen ist der Inhalt solcher Abscesse jauchig und man findet abgestorbene Gewebspartikelchen in ihnen. Bei solchen, recht seltenen Fällen sind auch Todesfälle an Sepsis in der Literatur verzeichnet.

Ist somit die Prognose in der grossen Mehrzahl aller Fälle der Mastitis der Neugeborenen quoad vitam keine bedenkliche, so ist doch ausdrücklich hier anzuführen, dass die Vorhersage in Bezug auf die spätere Function der Drüse nicht so ganz günstig ist, da eine Atrophie der erkrankten Drüse zu Stande kommen kann, welche bei weiblichen Individuen die spätere Lactation beeinträchtigt. Auch kann durch Narbencontraction die Warze verzerrt und so verkleinert werden, dass dieselbe für das Nährgeschäft ungeeignet wird.

Therapie.

Prophylaktisch gilt der Rath, jeden Druck auf die angeschwollenen Brustdrüsen der Neugeborenen zu vermeiden und Mütter, Hebammen und Wärterinnen über die Schädlichkeit des Ausdrückens der Milch zu belehren. Letzteres empfiehlt sich dringend, da die geschilderte Unsitte ungemein weit verbreitet ist. Bei etwas stärkerer Anschwellung der Brustdrüsen kann man dieselben mit Watte, welche mit Borvaseline bestrichen ist, bedecken, um sie vor mechanischen Beleidigungen zu schützen.

Nimmt Schwellung und Röthung der Haut zu, so bedeckt man die Drüsen mit einem hydropathischen Umschlag. Bildet sich ein Abscess, so eröffne man denselben frühzeitig. Man schneide in radiärer Richtung zur Warze, ohne diese zu verletzen und leite die Nachbehandlung nach allgemein chirurgischen Grundsätzen. Ist die Umgebung der Drüse mit in das

Bereich der Entzündung hineingezogen, so ist eine frühzeitige Incision besonders erwünscht. Dass Carbolpräparate auch bei dieser Wundbehandlung vermieden werden sollen, ist nach dem, was auf S. 112 mitgetheilt wurde, verständlich.

Bei ausgedehnten Entzündungen und Abscedirungen ist der allgemeine Zustand des Kindes in der Behandlung zu berücksichtigen und bei drohendem Verfall Alkohol (Cognac in Zuckerwasser) rechtzeitig zu reichen.

Literatur zur Mastitis der Neugeborenen.

1. Scanzoni, Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg, Bd. II, 1852, S. 300.
2. Guillot, Arch. génér. de méd. 1853, Nov. S. 513.
3. Schlossberger, Annalen der Chemie, 1853, Bd. XXXVII, S. 324.
4. Kölliker, A., Mikroskopische Anatomie, Leipzig 1854, Bd. II, S. 473 und Entwicklungsgeschichte des Menschen u. der höheren Thiere, 1879, S. 799.
5. Gabler, Journ. f. Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand, 1856, Bd. XXVII, S. 66.
6. Langer, Die Milchdrüse, im Handbuch der Lehre von den Geweben von Stricker, 1871, Bd. I, S. 627.
7. De Sinéty, Gaz. méd. de Paris 1875, S. 198 und Archives de Physiologie, 1875, S. 201.
8. Gensser, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, N. F. Bd. IX, 1876, S. 160.
9. Hennig, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. IV, 3. Abtheil. 1878, S. 86.
10. Pilatow, Central-zeitung f. Kinderheilkunde, 1878-79, 2. Jahrg. Nr. 17.
11. Kölliker, Theodor, Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg, N. F. Bd. XIV, 1880, S. 141.
12. Vierordt, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. I, 1. Abtheil. 2. Aufl. 1881, S. 358.
13. Opitz, Ueber die Thätigkeit der Brustdrüse der Neugeborenen Beiträge zur Geb., Gyn. u. Pädiat. Festschrift, Leipzig 1881, S. 195.

14. Jacobi, Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. I. 2. Abtheil. 2. Aufl. 1882. S. 39.
 15. Rein, Arch. f. mikrosc. Anatomie. Bd. 21. 1882. S. 678.
 16. Barfurth, Zur Entwicklung der Milchdrüse. Dissertation. Bonn 1882.
 17. Opitz, Centralbl. f. Gyn. 1884. S. 513. Nr. 33.
 18. Czerny, Pädiatrische Arbeiten. Festschrift f. Hensch, herausgegeben v. Baginsky. 1890. S. 194.
 19. Variot, Gazette méd. de Paris. 1890. S. 469.
-

XV.

Das Kephalhämatom.

Das Kephalhämatom (die Kopfb Blutgeschwulst) entsteht durch eine Ansammlung von Blut zwischen Pericranium und einem Schädelknochen, wodurch die betreffenden Schädelbedeckungen zu einer Geschwulst emporgehoben werden. Dasselbe ist eine der am besten studirten Krankheiten der ersten Lebensstage, und die streitigen Punkte beschränken sich fast ausschliesslich auf Pathogenese und Therapie der Geschwulst.

Man unterscheidet ein Kephalhaematoma externum und internum und versteht unter letzterem einen Bluterguss zwischen Dura mater und Schädelknochen. Kee (17) fand unter 20 Fällen von Kephalhaematoma externum 9mal gleichzeitig ein internum.

Symptome.

Das Kephalhaematoma externum stellt sich als haselnuss- bis apfelgrosse Geschwulst dar von mehr oder minder prall elastischer Consistenz, deren Sitz meist einem Scheitelbein entspricht. Seine Gestalt ist rundlich, zuweilen länglich oder nierenförmig. Das Kephalhämatom bedeckt einen Theil oder die ganze Oberfläche des betreffenden Schädelknochens, überschreitet aber niemals Nähte oder Fontanellen. Die

den Tumor bedeckende Haut ist meist von völlig normaler Beschaffenheit, zuweilen etwas bläulich verfärbt, stets aber über demselben deutlich verschiebbar. Eine Betastung verräth keine oder nur sehr geringe Empfindlichkeit, auch ist die Temperatur derselben nicht erhöht. Besteht die Geschwulst bereits einige Tage, so fühlt man rings um den Tumor, wo das Pericranium den Knochen verlässt, einen vorspringenden Wall von anfangs weicher, später knochenharter Consistenz.

Das Allgemeinbefinden des Kindes ist völlig ungestört, eine Trübung desselben verräth mit Sicherheit eine Complication.

Das Auftreten des Kephalhämatom wird in der Regel am 2. bis 3. Tage nach der Geburt bemerkt. Anfangs flach und wenig gespannt, wächst es dann meist rasch bis zu einer gewissen Höhe, bleibt eine Zeit lang stehen, um sich darauf langsam zu verkleinern. Die prall elastische Beschaffenheit weicht bei beginnender Verkleinerung einem mehr teigigen Gefühl. Der neugebildete knöcherne Rand ist dann besonders deutlich durchzufühlen und umgrenzt wallartig die vom Periost entblösste Stelle des Schädels, so dass bei oberflächlichem Untersuchen ein Defect der Schädelknochen vorgetauscht werden kann. In der Regel ist die grösste Ausdehnung der Geschwulst am 6.—8. Tage erreicht. Die Verkleinerung beginnt meist in der 2. Woche, ein völliges Schwinden lässt sich durchschnittlich nach 10—15 Wochen constatiren.

Die Heilung erfolgt entweder durch einfache Resorption des Blutes und Anlegen des Periosts an den Knochen, oder es bildet sich durch periostale Wucherung eine dünne, knöcherne Schale um die Geschwulst, die eine dem Knittern des Pergaments ähnliche Crepitation erzeugt. In diesen Fällen geht die Rückbildung langsam von Statten. An Stelle der Kopfblutgeschwulst bleibt eine Hyperostose zurück.

Dieser Verlauf ist die Regel und nur besondere Umstände führen einen anderen Ausgang herbei.

Die Kopfb Blutgeschwulst ist nicht häufig. Hennig (12) erwähnt das Auftreten des Kephalhämatom unter 53,506 neugeborenen Kindern in 230 Fällen - 0,43 ‰. Hofmohl (16) fand in den Berichten der Wiener Findelanstalt auf 59,885 Geburten 371 Fälle von Kopfb Blutgeschwulst = 0,6 ‰ verzeichnet. Männliche Kinder werden häufiger befallen, wie Kinder weiblichen Geschlechts. Frühgeborene sind von der Krankheit nicht ausgeschlossen. Keineswegs immer war die Geburt eine schwere. Viele Autoren berichten sogar von auffallend leichtem Geburtsverlauf. Die Mehrzahl der Fälle betrifft Schädellagen; aber auch bei Steisslagen ist das Kephalhämatom mehrfach beobachtet worden.

Der bei weitem häufigste Sitz sind die Scheitelbeine, und unter diesen ist das rechte besonders bevorzugt. Nach einer Zusammenstellung von Hennig sass die Geschwulst unter 127 Fällen:

- 57 Mal auf dem rechten Scheitelbein,
- 37 „ auf dem linken Scheitelbein,
- 21 „ auf beiden Scheitelbeinen (auf dem rechten meist in grösserem Umfange als auf dem linken),
- 7 „ auf dem Hinterhaupt (2 Mal auf diesem und auf beiden Scheitelbeinen),
- 3 „ auf einem Stirnbein,
- 2 „ auf einem Schläfenbein.

Hofmohl (16) erwähnt ferner 26 Fälle, in welchen Kephalhämatome auf beiden Seiten der Pfeilnaht sasscn. In solchen Fällen bietet die dazwischen liegende Naht oder Fontanelle eine deutliche und vertiefte Grenze zwischen beiden Tumoren.

Complicationen.

Treten bei einem mit Kephalhämatom behafteten Kinde Gehirnerscheinungen auf, so ist es wahrscheinlich, dass die äussere Kopfb Blutgeschwulst durch einen Bluterguss

zwischen Dura mater und Knochen oder durch eine Gehirnblutung complicirt ist. In solchen Fällen gehen die Kinder meist, wenn auch nicht ausnahmslos zu Grunde. In der Regel wird ein schweres, durch den Gebäract oder einen operativen Eingriff gesetztes Trauma vorliegen, das auch zu anderen Blutgefässzerreissungen an den Schädelbedeckungen, des Schädelinhalts, zu Fissuren oder Fracturen des Schädeldachs führen kann.

Eine andere gefährliche Complication ist die Vereiterung der Blutgeschwulst. Dieselbe bildet sich meist durch Misshandlung der Geschwulst oder einen unzweckmässigen chirurgischen Eingriff aus. Die Eiterung kann auf den Blutsack beschränkt bleiben und schliesslich unter Durchbruch des Eiters nach aussen noch Heilung erfolgen. In anderen Fällen erfährt die Eiterung Ausschreitungen. Es entstehen diffuse phlegmonöse Infiltrationen der Kopfbedeckungen mit häufig tödtlichem Ausgang. Oder die vom Periost entblösste Knochenstelle wird cariös, die Eiterung durchdringt den ganzen Knochen und befällt die Meningen, wobei der schliessliche Ausgang gleichfalls der Tod des Kindes ist.

Sectionsbefund.

Verhältnissmässig selten bietet sich die Gelegenheit, ein Kind mit einer Kopfblutgeschwulst ohne Complicationen zu seciren. Trotzdem sind die anatomischen Verhältnisse sehr genau studirt und bereits Rokitansky (2) giebt eine klassische Beschreibung derselben.

Durchtrennt man mit einem Messerschnitt die Kopfschwarte oberhalb eines Kephalhämatom, so erscheint dieselbe bei kurz nach der Geburt verstorbenen Kindern meist mit zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt, besonders wenn die Kopfgeschwulst auf demselben Theil des Schädels sich entwickelt hatte. Präparirt man sorgfältig die Galea aponeurotica ab, so wird das abgehobene Pericranium

freigelegt. Dasselbe ist bläulich verfärbt und ebenfalls häufig mit kleinen Blutergüssen bedeckt. Ein Stich mit einem spitzen Messer in die Geschwulst lässt dunkles dünnflüssiges Blut, je nach der Grösse der Geschwulst und der Prallheit der Wandung in grösserer oder geringerer Menge, in frischen Fällen selbst spritzend austreten. Nach Durchtrennung der abgehobenen Knochenhaut und Entleerung des fast stets flüssigen Inhalts sieht man den Schädelknochen mit meist etwas rauher Oberfläche nackt, oder bedeckt mit einzelnen Fibringerinnseln zu Tage liegen. War das Kind nicht unmittelbar nach dem Auftreten der Blutgeschwulst gestorben, so erblickt man am Rande der Geschwulst jene oben erwähnte wallartige Erhebung, die in der ganzen Circumferenz die Geschwulst begrenzt. Dieselbe ist in Fällen jüngeren Datums weich und sammetartig, später hart und derb und ragt dann beträchtlich über das Niveau des Knochens hervor. Sie ist ein Knochenexsudat, das Resultat eines periostalen Entzündungsprocesses an den Grenzen der Entblössung. Auch auf dem blossgelegten Knochen und besonders an der Innenfläche des gelösten Pericranium hat sich ein gallertartiges Exsudat gebildet, welches, wenn das Kind nach wochenlangem Bestehen der Geschwulst starb, zuweilen in zusammenhängende oder zerstreut liegende Knochenlamellen umgewandelt ist, so dass die ganze Geschwulst aus einem knöchernen Gerüst besteht, wodurch das oben erwähnte Pergamentknittern seine Erklärung findet. Constant findet die Abhebung des Periost seine Grenze in der Nähe des Nahrandes, in welchem Periost und Knochen fest verbunden sind.

Eine Untersuchung der inneren Schädelfläche wird in manchen Fällen auch ein Blutextravasat zwischen Dura mater und Schädelknochen, entsprechend der äusseren Geschwulst, entdecken lassen. Ein solches Kephalhaematoma internum ist zwar in der Regel seiner Ausbreitung nach dem äusseren untergeordnet, doch finden sich zuweilen auch grössere Blutlagen zwischen Dura und Knochen.

In recht seltenen Fällen besteht als Complication ein

Bluterguss zwischen Knochen und Galea aponeurotica, den man als Kephalhaematoma subaponeuroticum bezeichnet hat.

Niemals ist eine genaue Inspection der Schädelknochen auf Fissuren oder andere Verletzungen zu verabsäumen. Zu beachten sind aber auch die angeborenen Fissuren des Schädels. Je eine findet sich bekanntlich stets zwischen dem oberen und unteren Theil der Hinterhauptsschuppe ausgehend von der hinteren Seitenfontanelle. Eine zweite besteht fast regelmässig an der Spitze der Hinterhauptsschuppe. Endlich liegt je eine an dem Scheitelbeine in der Nähe des hinteren Drittels der Pfeilnaht an der Stelle der späteren Foramina parietalia. Nach Féré (15) stimmt der Sitz der Kephalhämatoome fast stets mit der Lage einer dieser Fissuren überein (siehe Anmerkung S. 310).

Bei der Inspection des Schädels wird man nicht selten neben der eigentlichen Kopfb Blutgeschwulst andere kleinere subperiostale Blutergüsse entdecken. Regelmässig aber fällt ein starker Blutgehalt der Schädelknochen bei Geschwülsten, die noch nicht längere Zeit bestanden haben, auf. Endlich sind kleinere und grössere Gehirnhämorrhagien und Blutergüsse in andere Organe als Complicationen beobachtet worden.

Sehr mannigfaltig ist der Befund, wenn die Kopfb Blutgeschwulst vereiterte. Die Höhle ist dann in einen Abscess oder Jaucheherd umgewandelt, oder auch die Umgebung ist purulent infiltrirt. Es können Caries des blossgelegten Knochens, Entzündung der Dura und der anderen Gehirnhäute, endlich septische Metastasen in entfernten Organen gefunden werden.

Pathogenese.

Viel Mühe und Scharfsinn sind aufgewandt worden, um die Entstehung des Kephalhaematoma zu erklären. Nichts lag näher, als den Geburtsact verantwortlich zu machen, da in nahem Anschluss an denselben die Geschwulst entsteht und ein Auftreten in späteren Lebenswochen oder Monaten

zu den grössten Seltenheiten gehört. Kleine Blutaustretungen in der Kopfschwarte bei einem in Schädellage geborenen Kinde sind bekanntlich ganz ungemein häufig. Die ödematöse Durchtränkung derselben bei der sog. Kopfgeschwulst ist meist verbunden mit kleineren oder grösseren Hämorrhagien in das sulzige Gewebe. Jeder, der häufig Gelegenheit hatte, kurze Zeit nach der Geburt verstorbene Kinder zu seciren, wird ferner zugeben, wie ausserordentlich blutreich die tiefblau gefärbten Schädelknochen, besonders die Scheitelbeine, gefunden werden und wie häufig kleine, stecknadelkopf- bis linsengrosse Blutaustretungen unter dem Pericranium entdeckt werden. Allerdings wird in vielen Fällen der Blutraichthum der Schädeldecken durch einen asphyktischen Tod begünstigt worden sein, allein auch bei nicht asphyktisch zu Grunde gegangenen Kindern werden ähnliche Verhältnisse nach der Schädelgeburt beobachtet.

Wenn eine solche Hyperämie unter der Geburt regelmässig bei Schädellagen zu Stande kommt und kleinere multiple Blutaustretungen fast constant sich finden, so ist auch die gelegentliche Berstung eines grösseren oder vieler kleinerer, subperiostaler Gefässe verständlich, und man hat nicht nöthig, zur Erklärung solcher Blutung eine besondere Hypothese aufzustellen.

Mit dieser Anschauung steht die Statistik in Uebereinstimmung, nach welcher das Kephalhämatom überwiegend bei Schädellagen beobachtet wird. Unter den Schädelknochen ist das rechte Scheitelbein das bevorzugteste, welches bei der häufigsten Schädelstellung, nämlich der ersten, vorliegt. Denn auf dem vorliegenden Scheitelbein wird die Stase, also auch die Gelegenheit zur Gefässzerreissung, am grössten sein. Dass auch bei Frühgeburten Kopfblutgeschwülste beobachtet sind, widerspricht dieser Erklärung nicht, denn gerade bei solchen Früchten ist die Zerreislichkeit der Gefässe eine besonders grosse, wie denn auch bei ihnen Gehirnhämorrhagien am häufigsten beobachtet werden. Endlich fand S. Mayer (13), dass bei Kindern von Erstgebärenden die Kopfblut-

geschwulst ausserordentlich viel häufiger vorkommt, als bei Mehrgebärenden. (Unter 40 Fällen 34 Kinder von Erstgebärenden.)

Das Auftreten bei Beckenendlage würde nur in solchen Fällen eine Schwierigkeit in der Erklärung bieten, wo der nachfolgende Kopf spontan und ohne Anstand das Becken passirte, während bei einem engen Becken oder bei einer künstlichen Lösung des Kopfes eine solche Blutung wohl verständlich ist. In mehreren Fällen von Kopfblutgeschwulst bei Beckenendlage ist in der Literatur ein operativer Eingriff ausdrücklich notirt und ich selbst kann über einen sehr demonstrativen Fall nach dieser Richtung hin berichten (s. S. 311).

Als ein die Entstehung des Blutergusses begünstigender Umstand muss die Asphyxie der Frucht angesehen werden, die eine Blutdrucksteigerung und Berstung kleiner Gefässe besonders in den Schädelbedeckungen und dem Schädelinhalt zur Folge hat.

Wenn die Kopfblutgeschwulst in der Regel erst einige Zeit nach der Geburt bemerkt wird, so spricht dieser Umstand keineswegs gegen die ätiologische Bedeutung des Geburtsactes. Häufig wird dieselbe unmittelbar nach der Geburt von einem Caput succedaneum bedeckt und erst nach dem Verschwinden des letzteren kommt das Kephalhämatom zu Tage, obwohl dasselbe bereits unter der Geburt entstanden war. Oder die Geschwulst entzieht sich durch ihre anfängliche Kleinheit der Beobachtung und wird erst bei zunehmendem Wachsthum entdeckt. Das aus einem geborstenen Gefäss strömende Blut findet zunächst einen gewissen Widerstand an dem der Schädeldecke aufliegenden Periost und vermag dasselbe nur allmählich abzuheben, wodurch einige Zeit erforderlich ist, bis die Geschwulst eine derartige Grösse erreichen kann, die auch einer oberflächlichen Untersuchung nicht entgeht. Endlich ist die Entstehung des Kephalhämatom unter der Geburt direct beobachtet worden (10).

Anatomische Verhältnisse erklären es ferner, dass Blutergüsse in Folge der Geburt leichter wie später bei Erwachsenen

durch andere Traumen subperiostal auftreten können. Das Pericranium haftet bei Neugeborenen weniger innig an der Schädeloberfläche als bei Erwachsenen und ist nur an den Suturen des Schädels fester verwachsen. Ferner ist dies locker haftende Periost durch zahlreiche und höchst zarte Gefässe mit den Schädelknochen in Verbindung.

Ein einfaches Experiment, wie es Hofmokl (16) angegeben hat, veranschaulicht die Entstehung des Kephalhaematoma externum. Injicirt man mit einer grösseren Pravaz'schen Spritze eine farbige Flüssigkeit ungefähr in der Mitte eines Scheitelbeins vorsichtig unter das Periost, so breitet sich die Flüssigkeitsmenge meist ganz gleichmässig nach allen Richtungen aus und bildet unter den weichen Schädeldecken eine flache, dem Knochen fest aufsitzende, fluctuirende Geschwulst, über welcher die Haut sammt Galea verschiebbar ist. Macht man die Injection näher an einer Naht, so sieht man die injicirte Flüssigkeit sich bis in die Nähe der Naht fortbewegen, hier aber bei fortgesetztem Druck die Nahtgrenze nicht überschreiten, sondern entweder längs der Naht weiter kriechen oder sich hinter der Injectionsstelle weiter ausbreiten. Forcirt man dagegen den Injectionsdruck, so tritt in den meisten Fällen ein Zerreißen des Pericranium an einer Stelle der Naht ein und die Flüssigkeit tritt dann unter die Galea in das lockere Bindegewebe aus: es ist ein Haematoma subaponeuroticum entstanden.

Die leichte Zerreislichkeit der zarten Gefässe der Neugeborenen, die leichte Abhebbarkeit des Pericranium vom Knochen sowie die durch den Geburtsdruck geschaffene Hyperämie des Schädels, spreche ich als diejenigen Momente an, welche die Entstehung eines Kephalhaematoma externum bei Schädellagen auch ohne operativen Eingriff begünstigen. War die Entbindung dagegen eine künstliche, so genügt die Einwirkung eines Trauma allein zur Erklärung der Genese solcher Hämatome ausserhalb oder innerhalb der Schädelkapsel auch bei solchen Kindern, welche nicht in Schädellage geboren wurden. Die Quelle der Blutung sind

die vom Pericranium resp. von der Dura mater zu und in den Knochen tretenden zarten Blutgefässe.

Endlich ist zu berücksichtigen, dass ein Hämatom auch auf Grund einer allgemeinen Erkrankung entstehen kann. Ueberall, wo Blutergüsse in anderen Organen an der Leiche gefunden werden, darf eine genaue Untersuchung nicht verabsäumt werden, damit nicht Affectionen übersehen werden, bei welchen wir das Auftreten von Blutungen als charakteristisch kennen gelernt haben: Syphilis, acute Fettentartung, Sepsis, Hämophilie.

Anmerkung. Von einigen Autoren (Hecker und Buhl 5, Mayer 13) ist das Kephalhaematoma externum auch bei macerirten Früchten gefunden worden. Es scheint indessen fraglich, ob derartige Extravasate an der macerirten Frucht auf gleiche Stufe mit dem wahren Kephalhämatom zu setzen oder nicht vielmehr mit der Maceration in Zusammenhang zu bringen sind, durch welche das Periost abweicht und unter dasselbe in ähnlicher Weise eine blutig seröse Transsudation erfolgt wie in andere Körpergegenden und namentlich in die Kopfschwarte, wo dieselbe zuweilen eine ausserordentliche Ausdehnung erreicht. Semmelweiss soll, wie Hennig und Hofmohl ohne Angabe der Quelle erwähnen, das Kephalhämatom bei Kindern, die mittelst des Kaiserschnitts zur Welt gebracht waren, gesehen haben. Sollten diese Kinder in der That lebend oder frishtodt vorm Blasensprung extrahirt worden sein, und keine hämorrhagische Diathese (Syphilis etc.) vorliegen, so wäre das Bestehen eines Kephalhämatom in diesen Fällen etwas ganz Aussergewöhnliches.

Unter den zahlreichen Autoren, welche Erklärungen für die Entstehung des Kephalhämatom aufgestellt haben, erwähne ich die wichtigsten. Valleix (1) fand bei den meisten Leichen Neugeborener eine Ecchymose des Pericranium, die sich zu beiden Seiten der Pfeilnaht erstreckt und auf dem rechten Scheitelbein ausgedehnter ist, wie auf dem linken. Er lässt dieselbe durch den Druck des cirkelförmig geöffneten Muttermundes entstehen. Die Stellen, an denen man diese Ecchymosen am häufigsten findet, sind gerade diejenigen, wo die Kopfblutgeschwulst am häufigsten sitzt, so dass letztere nur als der höchste Grad jener gewöhnlich auftretenden kleinen Blutung erscheint.

Bednar (3) sieht in dem Nachlass des Druckes nach der Entbindung die Ursache. Die zarten in den Knochen eintretenden Gefässe werden dadurch mit Blut überfüllt und zerrissen, daher sei das häufige Auftreten am ersten Tage nach der Geburt leicht erklärlich.

Spiegelberg (8) sah in der Asphyxie der Frucht die Ursache für die Entstehung der Kopfb Blutgeschwulst. Ja er erklärte sie direct für eine Theilerscheinung der Stauungen und Extravasate, welche die Asphyxie erzeugt, eine Ansicht, die neuerdings von Merttens (30), wenn auch mit einer gewissen Einschränkung, wieder zur Geltung gebracht ist.

Fritsch (9) giebt folgende Erklärung: „Wenn der Kopf der Beckenwand vollständig anliegt und durch die Wehe vorwärts geschoben ist, so wird die Restitutionskraft (Elasticität) der Knochen des Schädels und die Widerstandskraft der Beckenweichtheile ein Zurückweichen des Kopfes zu Stande bringen. Die an der grössten Kopfperipherie, vielleicht auch bloss stellenweise, dem Geburtscanale fest anliegende Kopfschwarte wird unten zurückgehalten. Sie bildet mit den mütterlichen Weichtheilen quasi eine Masse. Die Folge dieser innigen Adhäsion sind zwei Schädlichkeiten: beim Tiefserschreiten werden die Vaginalwände von ihrer Unterlage gelöst (Prolaps und Descensus der Vagina), beim Zurückweichen löst sich die Kopfschwarte von ihrer Unterlage. Es trennt sich das Periost vom Knochen, da hier die Verbindung nicht elastisch wie in den oberen Schichten ist.“

„Bei dieser Continuitätstrennung muss eine allmähliche Blutung zu Stande kommen, die Bildung einer Geschwulst wird vorläufig durch das feste Anliegen an den Geburtsanal verhindert. Nach der Geburt aber wird sich das Blut so lange ansammeln, bis der Druck im Kephalhämatom grösser als der in den zuführenden Gefässen ist. In je weiterer Ausdehnung das Periost abgelöst war, um so grösser wird das Kephalhämatom. Es findet sich nie gerade in der Mitte des Scheitels und gerade beim engen Becken selten, weil hier aus vielen Gründen das Falten der Kopfschwarte seltener zur Beobachtung kommt.“

Zu einer ähnlichen Ansicht bekennt sich G. Runge (18).

Sehr beachtenswerth scheint mir die Notiz von Féré (15) zu sein, welcher die angeborenen Fissuren des Schädels in Beziehung zur Entstehung der Kephalhämatome setzt. Das gleichzeitige Auftreten von einem äusseren und inneren Hämatom an derselben Stelle des Knochens würde dadurch eine ungezwungene Erklärung finden (s. S. 311, Fall 2).

Unter 4 Kindern mit Kephalhämatom, die ich secirt habe, war zweimal ein erhebliches Trauma nachzuweisen, das auch zu anderen Blutungen in die Gehirnhäute geführt hatte. Im dritten Fall bestand gleichfalls eine Gehirnhämorrhagie an der Basis. Im vierten Fall war das Kephalhämatom durch Punction entleert. Das sehr atrophische Kind starb wenige Tage später, ohne dass der Sack eiterte. Die Section ergab Arteriitis umbilicalis, keine meningealen Blutungen (s. Nr. 55 der Tabelle über Arteriitis umbilicalis).

Die 3 Fälle, welche durch Hirnhämorrhagie complicirt waren, sind folgende:

1. Ausgetragenes Kind wird in Beckenendlage extrahirt, sehr schwere Lösung des Kopfes. Anwendung des von Fritsch empfohlenen Handgriffes, Einhaken beider Hände von der Brust- und Rückenseite des Kindes her über die Schulter. Wider Erwarten gelingt die Wiederbelebung des tief scheidtöden Kindes. Tod nach 8 Tagen unter Krämpfen. Section ergibt: Starke Anämie, Icterus, Lungen gut lufthaltig. 3markstückgrosses Kephalhaematoma externum auf dem linken Scheitelbein. Enorm grosse Blutung an der Convexität des Gehirns unter der Dura rechts, die sich bis zur Basis erstreckt. Die Lage des geronnenen Blutes an der Convexität ist theilweise 1 Ctm. dick, an der Basis flüssiges Blut, ebenso im Rückgratscanal unter der Dura. Die Blutcoagula sind von dunkelrother Farbe. Da das Kind 8 Tage gelebt hatte, so konnte wohl der Gedanke auftauchen, dass das Kind nach der Geburt ein Trauma erlitten hätte — es war ein poliklinischer Fall — welches die Hirnblutung erzeugte. Die angestellten Nachforschungen ergaben aber kein Resultat. An dem nicht geöffneten Kephalhämatom war ein knöcherner Rand deutlich palpabel (s. Charité-Annal. 7. Jahrg. 1882. 726).

2. Riesenkind, 58 Ctm. lang, mittelst Forceps bei Eclampsie entwickelt, scheidtödt, lebt 1 Tag. Kopfschwarte stark blutig imbibirt, am rechten Auge geht eine Zangenspur vorbei ohne tiefere Wirkung. Die Meningen sind mit zum Theil flüssigem, zum Theil geronnenem Blut durchsetzt. Am rechten Scheitelbein, entsprechend der normalen Fissur, ein markstückgrosses Kephalhämatom, welches durch die Fissur mit einem thalergrossen Bluterguss zwischen Dura und rechtem Scheitelbein in Verbindung steht. Beide Kephalhämatome enthalten flüssiges Blut. Keine Verletzung des Schädels (s. Charité-Annal. 8. Jahrg. 1883. S. 688).

3. Spontane Geburt in Schädellage. Scheintödes Kind, wieder belebt, stirbt am 16. Tage. Situs perversus, einseitige Arteriitis umbilicalis (s. Nr. 47 der Tabelle bei Arteriitis umbilicalis). Am rechten Scheitelbein eine Kopfblutgeschwulst, welche fast den ganzen Knochen bedeckt. Ein harter Knochenwall umgiebt die Circumferenz der Geschwulst. Gehirn sehr anämisch. Die Basis des Kleinhirns ist bedeckt mit einer geringen Menge flüssigen Blutes und etlichen Blutklumpen (s. Charité-Annal. Ibid. S. 691).

Diagnose.

Die circumscripte Beschaffenheit, der Umstand, dass der Tumor niemals eine Naht überschreitet, der wallartige Knochenrand sichern die Diagnose. Am

leichtesten ist wohl die Verwechslung mit der gewöhnlichen Kopfgeschwulst zu vermeiden. Dieselbe ist ein Oedem der oberhalb des Pericranium gelegenen Weichtheile, überschreitet daher Nähte und Fontanellen, fluctuirt nicht, hinterlässt auf Fingerdruck eine Grube und verschwindet nach 1—2 Tagen, also zu einer Zeit, in welcher das Kephalhämatom meist erst entdeckt wird.

In den seltenen Fällen, bei welchen ein Bluterguss unter der Galea besteht, charakterisirt sich derselbe gleichfalls durch Ueberschreitung der Nähte, sowie durch bläulich-röthliche Färbung der Haut.

Verhängnissvoll könnte eine Verwechslung mit angeborenem Hirnbruch sein. Letzterer zeigt respiratorische Bewegungen, häufig auch Pulsation, vergrössert sich beim Schreien des Kindes, lässt sich zum Theil reponiren, wobei nicht selten Convulsionen des Kindes auftreten.

Gefässgeschwülste am Kopf des Neugeborenen sind sehr selten, fluctuiren nicht und haben keinen Knochenring. Die sie bedeckende Haut ist durch reichliche Gefässentwicklung röthlich oder bläulich verfärbt.

Abscesse kennzeichnen sich durch Schmerzhaftigkeit beim Druck, erhöhte Temperatur und Röthung der sie bedeckenden Haut, sowie Störungen des Allgemeinbefindens.

Das Auftreten von Gehirnerscheinungen bei einem Kephalhaematoma externum macht das gleichzeitige Bestehen eines Kephalhaematoma internum wahrscheinlich.

Prognose.

Die Prognose ist bei einer äusseren Kopfblutgeschwulst ohne Complicationen und ohne chirurgische Behandlung eine durchaus gute.

Eine directe Gefahr erwächst nur aus dem gleichzeitigen Bestehen von internen Blutergüssen, sowie aus einer Vereiterung der Geschwulst. Letztere tritt fast niemals spontan ein, sondern ist, wie erwähnt, meist die Folge eines Trauma

oder das Ergebniss eines unzweckmässigen therapeutischen Eingriffs. Sehr grosse Kephalhämatome scheinen indessen auch ohne mechanische Beleidigung eitern zu können, wobei Caries und Nekrose des entblössten Knochens mit Betheiligung der Gehirnhäute beobachtet ist. Eine Vereiterung des Kephalhämatom giebt stets eine zweifelhafte Prognose für das Leben des Kindes. Ist der Bluterguss das Resultat einer Allgemeinkrankheit wie bei Syphilis, acuter Fettentartung etc., so ist die Prognose ganz schlecht.

Therapie.

Trotzdem uns die Erfahrung hundertfach lehrt, dass die Kopfb Blutgeschwulst, sich selbst überlassen, allmählich durch Resorption schwindet, giebt es eine Menge von Behandlungsmethoden, die „theils von operationsgierigen Chirurgen, theils von allzu geschäftigen Aerzten erfunden worden sind“ (Vogel 11).

Bis auf den heutigen Tag stehen sich zwei Parteien gegenüber. Die eine empfiehlt eine rein expectative Behandlung, welche sich auf die Fernhaltung von mechanischen Beleidigungen der Geschwulst beschränkt. Die andere befürwortet ein operatives Vorgehen. Durch Spaltung der Kapsel oder Punction der Geschwulst mit oder ohne folgende Aspiration soll das Blut entleert werden, und Pericranium und Schädel durch eine adhäsive Entzündung verwachsen. Der Gewinn, den ein solches Verfahren bringt, beschränkt sich auf die schnellere Beseitigung einer Affection, die gleichgültig für das Gedeihen des Kindes ist und die bei geduldigem Zuwarten allmählich von selbst verschwindet. In gar keinem Verhältniss steht hierzu der Nachtheil, welcher durch einen chirurgischen Eingriff gestiftet werden kann. Die Literatur weiss von vielen Fällen zu berichten, wo nach Eröffnung der Geschwulst entweder eine bedrohliche Nachblutung erfolgte oder gerade das eintrat, was man vermeiden wollte, nämlich die Vereiterung des Sackes, die stets ein lebensgefährliches Ereigniss ist. Wir wissen aus der Chirurgie,

dass Blutextravasate von beträchtlichem Umfang an allen möglichen Körpergegenden fast ausnahmslos resorbirt werden, wenn sie mit der Luft nicht in Communication stehen, dass sie dagegen leicht vereitern, sobald der Luft Zutritt gegeben ist. Und eine grosse Erfahrung lehrt uns, dass Blutergüsse unter die Beinhaut des Kopfes von dieser Regel keine Ausnahme machen.

Winckel (22) spricht sich für die Incision (am 6.—8. Tage) aus. Er hat, wie er angiebt, noch nie ein Kind bei dieser Behandlungsweise verloren. Olshausen (27) lässt die Punction nach den ersten 8 Tagen zu. Zweifel (Lehrbuch d. Geburtshülfe II. Aufl. 1889 S. 649), Henoeh (29), Baginsky (23), Biedert (11), namentlich auch der Chirurg F. König (24) widerrathen dagegen die Eröffnung uncomplicirter Kephalhämatome mehr oder minder bestimmt.

Ich selbst habe von der Eröffnung der Kopfblutgeschwülste viel Unheil gesehen. In mehreren Fällen trat eine so bedrohliche Nachblutung ein, dass der Sack tamponirt werden musste, worauf sich die Vereiterung anschloss. In anderen Fällen blieb die Nachblutung, aber auch die adhäsive Entzündung aus, sondern eine wochenlange Eiterung stellte sich ein, die selbst den tödtlichen Ausgang zur Folge hatte. Seit vielen Jahren habe ich kein Kephalhämatom mehr eröffnet.

Ich persönlich warne daher vor jeder chirurgischen Behandlung nicht complicirter Kephalhämatome. Man belehre die Umgebung des Kindes über die Ungefährlichkeit und Dauer der Geschwulst, sowie über die schädlichen Folgen, welche mechanische Beleidigungen, wie Druck, Stoss, aber auch Einreibungen etc. erzeugen können. Zu rechtfertigen ist bei uncomplicirten Kephalhämatomen ein chirurgischer Eingriff dann, wenn die Geschwulst unmässig gross ist und nach wochenlangem Bestehen keine Neigung zur Resorption zeigt. Einige Fälle aus der Literatur machen unter solchen Verhältnissen die Befürchtung gerechtfertigt, dass der vom Periost entblösste und seiner Ernährung beraubte Knochen nekrotisch werden kann. Dringend geboten

ist die Eröffnung aber auch in solchen Fällen nicht, bevor Eiterung eintritt. Die Punction mit nachfolgender Aspiration wäre noch das beste Verfahren.

Ist dagegen eine Vereiterung der Kopfblutgeschwulst erkannt, welche sich durch Röthung der Haut, erhöhte Temperatur und Störung des Allgemeinbefindens anzeigt, so ist selbstverständlich eine schleunige chirurgische Behandlung indicirt. Unter den nöthigen aseptischen Cautelen wird der Sack breit gespalten und die Abscesshöhle mit Jodoformgaze ausgestopft. Eine länger dauernde Eiterung wird sich nicht immer vermeiden lassen. Man muss zufrieden sein, wenn keine Ausschreitung des Processes, namentlich keine cariöse Zerstörung des Knochens erfolgt.

Anmerkung. Zu erwägen wäre die Berechtigung der Punction vielleicht in solchen Fällen, wo Gehirnerscheinungen das Bestehen eines Kephalhaematoma internum wahrscheinlich machen, namentlich wenn die äussere Geschwulst in der Gegend der oben erwähnten embryonalen Fissuren, die meist einen ganz typischen Sitz haben, sich befindet. Eine Communication beider Blutergüsse wie in dem oben erwähnten Fall ist dann wahrscheinlich und die Entleerung der äusseren Geschwulst würde eine Entlastung des Gehirns herbeiführen.

Literatur zum Kephalhämatom.

1. Valleix, Clinique des maladies des enfants nouveau-nés. 1838. S. 494.
2. Rokitsansky, Handb. der speciellen pathologischen Anatomie. Bd. II. Wien 1844. S. 250.
3. Bednar, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Bd. II. Wien 1851. S. 174.
4. Weber, Beiträge zur patholog. Anatomie der Neugeborenen. Kiel 1851. S. 13.
5. Hecker, v. u. Buhl, Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1861. Bd. I. S. 329.
6. Betschler, Klinische Beiträge f. Gynäk. von Betschler etc. Breslau 1862. 1. Heft. S. 113.
7. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. 1863. S. 130.
8. Spiegelberg, Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 26. 1865. S. 10.

9. Fritsch, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1875. S. 472.
 10. Ruge, Carl, Berliner klinische Wochenschrift. 1876. S. 66.
Bericht aus der Gesellschaft f. Gynäkologie in Berlin mit Discussion.
 11. Vogel, Lehrb. der Kinderkrankheiten. 1876. S. 50 und X. Auflage 1890, von Biedert. S. 46.
 12. Hennig, Die Kopfblutgeschwulst. Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt. Bd. II. 1877. S. 49.
 13. Mayer, S., Hosp. Tid. 1877. Nr. 37 u. 38, benutzt nach dem Referat im Centralblatt f. Gyn. 1878. S. 280.
 14. Kormann, Centralzeitg. f. Kinderheilkunde. 1. Jahrg. Nr. 20. 1878. S. 309.
 15. Féré, Revue mensuelle. 1880. Nr. 2.
 16. Hofmohl, Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. I. 1880. S. 305.
 17. Kee, E. L. Mc., The Cincinnati Lancet and Clinic, 13. Nov. 1883, benutzt nach dem Referat im Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. VI. 1885. S. 153. Med. record. 26. Sept. 1885.
 18. Runge, G. (Petersburg), Centralbl. f. Gyn. 1886. S. 476 u. 702.
 19. Küstner, Handb. d. Geburtshülfe v. P. Müller. Stuttgart 1889. Bd. III. S. 286.
 20. Zinnis, Arch. italian. di Pediatria. 1889. S. 282. Benutzt nach Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 31. 1890. S. 145. (44 Fälle von Kephalhämatom mit expectativer Behandlung und glücklicher Heilung.)
 21. Schneider, Prag. med. Wochenschr. 1889. Nr. 40.
 22. Winckel, Lehrb. d. Geburtshülfe. Leipzig 1889. S. 890. (Literatur von 1884—1886.)
 23. Baginsky, Lehrb. d. Kinderkrankheiten. IV. Auflage. Berlin 1892. S. 66.
 24. König, Franz, Lehrb. d. speciellen Chirurgie. V. Auflage. 1889. Bd. I. S. 115.
 25. Barton Cooke Hirst, Med. news 1890. 13. Sept.
 26. Hatchette, Ibid. 1890. 27. Sept.
 27. Olshausen, Carl Schröder's Lehrb. d. Geburtshülfe. XI. Auflage. 1891. S. 611.
 28. Hüter, Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 3.
 29. Henoeh, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. VI. Auflage. 1892. S. 32.
 30. Merttens, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 24. 1892. S. 215
-

XVI.

Der Nabelschnurbruch.

Wenn es auch nicht im Plan dieses Buches liegt, die Missbildungen des neugeborenen Kindes zu beschreiben, so gebieten doch die jüngsten therapeutischen Erfolge beim Nabelschnurbruch aus praktischen Gründen eine kurze Besprechung dieser Hemmungsbildung. Die Erfahrung der letzten Jahre hat gelehrt, das ein in den ersten Lebensstunden oder -Tagen rechtzeitig ausgeführter operativer Eingriff das in Folge der Missbildung meist verlorene Leben des Kindes in vielen Fällen zu erhalten vermag.

Der Nabelschnurbruch (*Hernia funiculi umbilicalis*) beruht auf einer Hemmungsbildung der Bauchdecken aus der ersten Zeit des embryonalen Lebens. Ihre Vereinigung in der Nabelgegend ist während der fötalen Entwicklung ausgeblieben. Vor der Oeffnung liegt ein Theil der Baueingeweide, umhüllt vom Amnion des Nabelstranges. Es ist also ein Zustand erhalten geblieben, welcher der VI. bis VII. Fötalwoche entspricht, zu welcher Zeit die Gedärme noch nicht völlig von der Bauchwand umwachsen sind.

Anmerkung. Ueber die Entstehung des Nabelschnurbruches siehe Ahlfeld, Die Missbildungen der Menschen 1880. S. 196, Perls, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie II. Theil 1879 S. 269 und Lindfors (5).

Sehr viele Früchte, welche einen Nabelschnurbruch besitzen, entwickeln sich nicht bis zur Reife, sondern werden

entweder zu früh und lebensunfähig oder bereits todt im macerirten Zustande geboren. In nicht wenigen Fällen bestehen ferner gleichzeitig andere Missbildungen, theils mehr harmlose, Hasenscharte, Klumpfüsse, theils aber solche, welche wie Hemicephalie, Spina bifida, Zwerchfelldfecte auch bei lebend geborenen Früchten die Lebenserhaltung unmöglich machen oder doch beeinträchtigen. Lange (12) fand unter 21 aus der Literatur gesammelten Fällen von Nabelschnurbruch in 17 Fällen gleichzeitig andere Verbildungen. (Siehe auch Thörner 4.) Bei grösseren Brüchen endlich platzt zuweilen der Amnionsack und auch das Peritoneum während der Schwangerschaft oder unter der Geburt, so dass das Kind mit frei auf den Bauchdecken liegendem Bruchinhalt geboren wird.

Gegenstand unserer Besprechung sollen nur solche Nabelschnurbrüche sein, deren Träger andere die Lebenserhaltung hindernde Missbildungen nicht besitzen.

Anatomie.

Der Nabelschnurbruch stellt eine rundliche, ovale oder kegelförmige Geschwulst in der Nabelgegend von Nuss- bis Orangengrösse oder darüber dar, in welche der Nabelstrang des Kindes direct übergeht. Die Geschwulst ist ein Sack, dessen Wandungen von Amnion und Peritoneum parietale, dessen Inhalt von Eingeweiden gebildet wird. Der Basis der Geschwulst entspricht ein Defect in den Bauchwandungen. Das Amnion stammt von der Nabelschnur und setzt sich an dem Grund der Geschwulst scharf gegen die dort beginnende Bauchhaut ab. Zuweilen geht noch eine dünne Partie Haut auf die Geschwulst über. Unter dem Amnion liegt eine dünne Gallertschicht, die Wharton'sche Sulze, dann folgt das Peritoneum parietale.

Amnion und Peritoneum stellen den Bruchsack dar. Beide können fest mit einander verwachsen sein. Die Ränder des Defectes in den Bauchdecken bilden die Bruchpforte.

Der Bruchinhalt besteht am häufigsten aus Darmschlingen und einem Theil oder der ganzen, oft verbildeten Leber, zuweilen aber auch aus Magen, Milz, den Nieren und Pancreas. Nicht selten finden sich Verwachsungen zwischen Bruchinhalt, z. B. der Leber und dem Bruchsack, sowie zwischen einzelnen Theilen des Bruchinhalts. Die Einpflanzungsstelle der Nabelschnur liegt selten auf der Höhe der Geschwulst, meist etwas tiefer unten. Die Nabelschnurgefässe verlaufen vom Nabelstrang aus getrennt zwischen Amnion und Peritoneum über die Geschwulst zur Bruchpforte, wo sie sich einander wieder nähern, worauf man die Vene zur Lebergegend, die Arterien zur Blasengegend verfolgen kann. Zuweilen fehlt eine Arterie.

Klinische Erscheinungen.

Unmittelbar nach der Geburt besitzt die dünne, amniotische Bedeckung des Nabelschnurbruches eine grauweisse, durchsichtige Beschaffenheit, welche in manchen Fällen gestattet, die peristaltische Bewegung der Gedärme durch sie zu beobachten. Liegen meconiumhaltige Gedärme im Bruchsack, so kann die Geschwulst eine dunkelgrüne Farbe dadurch erhalten. In anderen Fällen ist die Bedeckung trüber und derber. Dann bestehen wahrscheinlich Verwachsungen zwischen Amnion und Peritoneum oder zwischen Bruchsack und Bruchinhalt.

Bei der mit grosser Sorgfalt und mit absolut reinen Händen auszuführenden Palpation erkennt man die beweglichen, wurmförmigen, einige Stunden nach der Geburt in der Regel Luft enthaltenden Gedärme als Bruchinhalt. Ein festerer, härterer Körper stellt meist die Leber oder einen Theil derselben dar. Zuweilen besitzt die Geschwulst einen solchen Grad der Spannung, die sich beim Schreien des Kindes noch mehr steigert, dass der Inhalt nicht erkannt werden kann. Röthlichblaue Stellen an dem Ueberzug des Bruches verrathen meist Misshandlungen desselben, zu denen auch Repositions-

versuche, die vor Inangriffnahme der eigentlichen Therapie stets zu unterlassen sind, gerechnet werden müssen.

Durch den Absterbeprocess des Nabelstranges, in welchen auch das gefässlose, den Bruch bedeckende Amnion hineingezogen wird, erfährt in den nächsten Tagen die Geschwulst wichtige Veränderungen. Die ringförmige Grenze der Haut an der Basis der Geschwulst röthet sich, der Nabelstrang trocknet ein, mit ihm runzelt, trübt und verfärbt sich das Amnion und wird allmählich durch eine reactive Entzündung von seiner Unterlage mit dem Nabelstrang abgestossen, meist unter reichlicher Eiterung. Dabei sind verschiedene Ausgänge möglich. Nach Abstossung des Amnion können sich vom Rande der Geschwulst her reichlich Granulationen bilden. Die Wundfläche verkleinert sich allmählich und unter dem Einfluss der eintretenden Narbencontraction kann der Bruch zum Schwinden gebracht werden und die Bruchstelle sich vollkommen überhäuten. (Vergl. Fall Krämer 1, Rose 2 und Osterloh 3.) Der Ausgang ist vollkommene Heilung. Natürlich bleibt aber unter den Bauchdecken der durch Narbengewebe ausgefüllte Spalt zwischen den Musculi recti bestehen. Offenbar wird dieser Vorgang begünstigt durch bestehende Verwachsungen des Bruchinhalts, insbesondere der Leber mit dem Bruchsack.

Häufiger ist indessen der tödtliche Ausgang. Der Bruch wird durch unzuweckmässige Behandlung gangränös oder inficirt. Die Gangrän greift auf den Bruchinhalt über und das Kind geht septisch zu Grunde. Sehr häufig sind unzuweckmässige Repositionsversuche die Ursache dieses Ausganges. In anderen Fällen geht die Eiterung auf die Nabelarterien oder direct auf das Peritoneum über. Das Kind stirbt an Arteriitis umbilicalis oder Peritonitis.

Diagnose.

Grössere Nabelschnurbrüche können, mit sachverständigem Auge untersucht, kaum diagnostischen Zweifeln begegnen.

Bei kleinen, die oft eine mehr cylindrische Gestalt besitzen, sind Irrthümer vorgekommen. Man hat sie übersehen und beim Unterbinden der Nabelschnur den Bruch mitsammt dem Bruchinhalt mitgefasst, was den Tod des Kindes zur Folge hatte.

Bei allen stärkeren Anschwellungen der Nabelschnur an ihren fötalen Enden denke man an Nabelschnurbruch und untersuche darauf.

Prognose.

Die Prognose des Nabelschnurbruches galt früher für fast absolut schlecht. Erst die Zusammenstellung von Lindfors (5) aus dem Jahre 1884 lehrte, dass auch ohne operativen Eingriff Heilung bei zweckmässigem Verhalten beobachtet ist. Schon aus dem vorigen Jahrhundert liegen Mittheilungen von Heilungen unter einfachem Schutz- oder Compressionsverband vor (Storch, Lobstein, Herold, siehe Lindfors 5). In neuerer Zeit haben sich dieselben gemehrt.

Immerhin bleibt die Sterblichkeit eine recht grosse. Unter mindestens 15 Fällen von Nabelschnurbruch sah Olshausen (6) nur einmal Lebenserhaltung und dieser eine Fall wurde operativ behandelt.

Eine wesentliche Aufbesserung hat die Prognose in neuester Zeit erfahren durch die günstigen Resultate, welche die Radicaloperation des Bruches gezeitigt hat.

Therapie.

Wir besitzen zur Zeit zwei therapeutische Verfahren zur Beseitigung des Nabelschnurbruchs.

Die Aufgabe des ersten, älteren Verfahrens ist: die Exfoliation des Amnion, die Granulationsbildung und Vernarbung vor ungünstigen Einflüssen zu bewahren, d. h. den natürlichen Heilungsprocess nach Möglichkeit zu begünstigen.

Man schütze den Bruch vor Beleidigungen, Sorge für aseptischen Abfall des Amnion und des Nabelstranges und begünstige die Granulationsbildung durch leichte Aetzungen. Zur Erzielung der Asepsis bestreue man den Bruch mit Jodoform und lege einen Watteverband an. Ist das Amnion exfoliirt und hat sich ein starker Granulationswall gebildet, so ätze man zeitweilig mit schwachen Argent. nitric. Lösungen und bedecke die Wunde mit einem Borvaselineverband.

Ist der Bruchinhalt leicht zu reponiren, so kann man das Verfahren in der Weise modificiren, dass die Reposition zunächst ausgeführt und dann ein Compressivverband mittelst Heftpflasterstreifen angelegt wird.

Dieses geschilderte conservative Verfahren, so oft es auch selbst in vorantiseptischen Zeiten zum Ziel geführt haben mag, (siehe Lindfors 5), ist in seinem Ergebniss unsicher. Unter 12 expectativ behandelten Fällen, die Macdonald (9) gesammelt hat, traten 9 Todesfälle ein. Zu bevorzugen ist daher das zweite Verfahren, die Radicaloperation der Hernie, deren Resultate überraschend glückliche sind.

Die Radicaloperation besteht in Eröffnung des Bruchsackes, Anfrischung der Bruchpforte, Reposition des Bruchinhalts, endlich Vernähung der angefrischten Bruchpforte.

Die Operation muss möglichst bald nach der Geburt ausgeführt werden. Jeder Repositionsversuch ist vor derselben zu unterlassen. Bis zum Beginn der Operation ist der Bruchsack mit Jodoform zu bedecken.

Die Operation sei eine aseptische. Glaubt man Antiseptica nicht entbehren zu können, so nehme man Salicylsäure, Thymol oder Borsäure.

Der Neugeborene wird chloroformirt, das Abdomen mittelst Seife und Wasser, die Oberfläche des Bruches vorsichtig mit sterilisirtem Wasser gereinigt. Ein Assistent fixirt Rumpf und Beine des Kindes. Jetzt wird der Bruchsack gespalten und die Bruchpforte angefrischt, wobei man folgendermassen verfahren kann. Ein Kreisschnitt wird an der Basis der Geschwulst durch den Hautrand, etwa $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ cm vom Ansatz

des Amnion entfernt, herumgeführt. Hierdurch wird gleichzeitig die Bruchpforte angefrischt und der Bruchsack eröffnet. Man überblickt jetzt den Inhalt des Bruches. Etwaige Adhäsionen zwischen Bruchinhalt und Bruchwand werden getrennt. Blutungen, welche dabei, z. B. aus der Leber, erfolgen könnten, werden am besten durch Annähern eines Glüheisens an die blutende Stelle gestillt. Sodann wird die Reposition ausgeführt. Erweist sich die Bruchpforte zu klein für die Reposition, ein Ereigniss, welches besonders wenn Leber im Bruchsack liegt, nicht selten ist, so wird dieselbe durch Spaltung der Bauchdecken nach oben und unten nach Bedarf erweitert. Ist endlich die Reposition geschehen, so kann man die bei Abtragung des Bruchsackes durchtrennten Nabelgefässe der Vorsicht halber noch einzeln mit Catgut unterbinden. Nunmehr wird die Bauchwunde durch ziemlich eng aneinandergelegte tiefe Nähte (am besten von Draht), die das Peritoneum mitfassen, und durch oberflächliche, welche die Hautränder sorgfältig zusammenziehen, geschlossen. Auf die Naht kommt Jodoformgaze, welche mit Heftpflasterstreifen befestigt wird.

Das operirte Kind wird in eine Wärmewanne gebettet und mit Frauenmilch ernährt.

Aus den Jahren 1883—1889 konnte Lindfors (8) in seiner Zusammenstellung von 10 operirten Fällen 7 Genesungen melden. Seitdem hat sich die Zahl der glücklich Operirten noch vermehrt. Macdonald (9) stellte im Jahre 1890 19 Fälle mit 17 Heilungen zusammen (1 Fall Trewes [siehe Lindfors] mit tödtlichem Ausgang am 23. Tag, als geheilt aufgeführt).

Seitdem sind noch einige andere Operationen mit glücklichem Ausgang bekannt geworden (Klaussner 10, Runge 14, Salmon 13, Benedict 16, De Larabrie 15).

Anmerkung. Gluck (s. Arch. f. Kinderheilk. Bd. IX. 1888. S. 139) operirte ein Kind mit unglücklichem Ausgang, welches ihm allerdings erst am 4. Tage bei bereits bestehender Peritonitis zugeführt wurde. Auch in dem von Colla (11) referirten Fall, bei welchem gleichzeitig

eine Lebermissbildung vorlag, ging das Kind nach der Operation zu Grunde.

Das Abbinden des Bruchsackes nach ausgeführter Reposition (percutane Ligatur), welches früher mehrfach und zuweilen mit Glück (s. Lindfors 5) ausgeführt wurde, muss heute zu Gunsten der Radicaloperation fallen gelassen werden. Das Verfahren ist unsicher und die Gefahr der Verletzung oder Einklemmung der Intestina nicht ausgeschlossen.

Diese aufgeführten Resultate der Radicaloperation sind ganz ausserordentlich ermuthigende und ich stimme Lindfors durchaus bei, wenn er erklärt, dass die Radicaloperation der Nabelschnurhernien die Behandlung der Zukunft werden muss.

Eine Modification der Operation ist von Olshausen (6) vorgeschlagen und von ihm und von Dohrn (Eckerlein 7) ausgeführt worden. Olshausen empfiehlt das Amnion des Bruchsackes zu spalten, abzutrennen und ohne Eröffnung der Bauchhöhle die angefrischte Bauchöffnung zu vernähen (extraperitoneales Verfahren). In beiden erwähnten Fällen, die nach diesen Angaben operirt wurden, heilte die Wunde per secundam. Das Verfahren ist offenbar aus übertriebener Furcht vor Eröffnung der Bauchhöhle ersonnen. Es ist nicht ausführbar, wenn der Bruch irreponibel ist, ferner wenn eine Verwachsung zwischen Amnion und Peritoneum besteht (vergl. unten meinen Fall, in welchem das Olshausen'sche Verfahren aus den erwähnten Gründen scheiterte). Endlich besitzt das Verfahren den Nachtheil, dass man den Bruchinhalt nicht übersehen und etwaige Adhäsionen des Bruchinhaltes, z. B. zwischen den Gedärmen, nicht zu beseitigen vermag. Die Olshausen'sche extraperitoneale Methode wird also nicht für alle Fälle anwendbar sein.

Anmerkung. Ausser Olshausen und Dohrn haben noch Bryant und Ronaldson, wie Macdonald (9. S. 11) angiebt, nach Olshausen mit Erfolg operirt. Die Originalmittheilungen sind mir nicht zugänglich. In der oben angeführten Statistik von Macdonald (9) sind die nach Olshausen operativ behandelten Fälle mit inbegriffen.

In dem von mir operirten Falle (14) entsprach die Grösse des Bruches dem Umfang einer kleinen Citrone. Links bestand ausgesprochene

Klumpfussbildung. Das Kind erbrach alles Genossene. 16 Stunden nach der Geburt wird die Radicaloperation vorgenommen. Die Absicht, nach dem Olshausen'schen Vorgang zu operiren, scheiterte an der festen Verwachsung zwischen Amnion, Wharton'scher Sulze und Peritoneum, sowie an der Unmöglichkeit der Reposition. Die Operation wurde nunmehr mit Eröffnung der Bauchhöhle, wie sie oben im Text geschildert, ausgeführt. Bei der Lösung des mit dem linken Leberlappen fest verwachsenen Peritoneum kommt es zu einer erheblichen Blutung aus der Leber, die durch Annähern des weissglühenden Thermokauter an die blutenden Stellen gestillt wird. Die enge Bruchpforte wird, um die Reposition zu ermöglichen, durch Spaltung der Bauchdecken erweitert. Bauchnaht mit Silberdraht. Prima intentio. Reactionsloser Verlauf. Kind gedeiht gut. Dasselbe ist jetzt (August 1892) 1 Jahr 7 Monat alt. Die Bauchnarbe ist straff. Kein Bauchbruch.

Sollte sich der seltene Fall ereignen, dass ein lebendes und lebensfähiges Kind mit geplatzter Nabelschnurhernie, also frei nach aussen hängendem Bruchinhalt, geboren wird, so müsste die Radicaloperation unmittelbar nach der Geburt ausgeführt werden.

Krämer (1. S. 242) erwähnt eine solche Beobachtung von Cruveilhier, bei welcher ein Kind mit geplatzter Hernie geboren, erst am 4. Tage starb, und spricht schon damals (1853) die Meinung aus, dass dergleichen Kinder durch die Naht der Bruchpforten wohl erhalten werden könnten. Der einzige mir durch die Literatur bekannt gewordene Fall von Operation einer Hernie mit geplatztem Sack ist von De Larabrie (15) veröffentlicht. Das Kind genas.

Literatur zum Nabelschnurbruch.

1. Krämer, Zeitschrift f. rationelle Medicin. N. F. Bd. III. 1853. S. 218. (Interessante Casuistik geheilter Fälle von Nabelschnurbruch.)
2. Rose, Monatsschrift f. Geburtsk. Bd. 32. 1868. S. 108.
3. Osterloh, Berichte u. Studien aus d. Sächs. Entbindungs-institute in Dresden von Winckel. 1874. S. 215.
4. Thörner, Dreizehn Fälle von Nabelschnurbruch. Dissertation. Marburg 1873.
5. Lindfors, Nordisk med. Arkiv. XV. Heft 4. Nr. 25. Benutzt nach Centralbl. f. Gyn. 1884. S. 255 u. S. 472. (Casuistik geheilter Fälle.)
6. Olshausen, Arch. f. Gyn. Bd. XXIX. 1887. S. 443.
7. Eckerlein, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XV. 1888. S. 440.

8. Lindfors, Centralbl. f. Gyn. 1889. S. 482. (Enthält die operative Casuistik bis 1889.)
9. Macdonald, W. G. Americ. journ. of obstetr. Vol. 23. 1890. S. 7.
10. Klaussner, Münch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 49.
11. Colla, Centralbl. f. Gyn. 1890. S. 380. Nr. 21.
12. Lange, Fall von Hernia funiculi umbilicalis. Dissertation. Königsberg 1891.
13. Salmon, Gaz. des hôpit. 1891. Nr. 132. S. 1219.
14. Runge, Max, Arch. f. Gyn. Bd. 41. 1891. S. 121.
15. De Larabrie, Arch. génér. de méd. September 1891. S. 330.
16. Benedict, Med. record 1892. 5. März. S. 263. (Siehe Centralblatt f. Gyn. 1892. S. 800.)



Generalverzeichniss der Literatur.

	Seite
1. Literatur zur Asphyxie der Neugeborenen	43
Nachtrag: Kehrer, Lehrbuch der operativen Geburtshilfe. Stuttgart 1891. S. 145. Kehrer widerräth die Anwendung der Schultze'schen Schwingungen bei „schwer extrahirten Kindern“, weil durch sie bereits vorhandene Verletzungen des Schädels, Gehirns, der Wirbelsäule und des Rückenmarks vergrößert, Bruchenden verschoben und neue Blutergüsse herbeigeführt werden können. Vergl. oben im Text S. 39.	
2. Literatur zu der nach der Geburt erworbenen Asphyxie . .	55
3. Literatur zur anatomischen und physiologischen Einleitung der Krankheiten der Nabelwunde	70
Nachtrag: Baumgarten, Ueber die Nabelvene des Menschen und ihre Bedeutung für die Circulationsstörung bei Lebercirrhose. Braunschweig 1891.	
4. Literatur zu den leichten Störungen in der Wundheilung des Nabels	77
5. Literatur zu dem Fungus umbilici	80
6. Literatur zur Omphalitis	84
7. Literatur zur Gangrän des Nabels	88
8. Literatur zu den Nabelgefässerkrankungen	116
9. Literatur zu den nicht vom Nabel ausgehenden Wundinfektionen	143
10. Literatur zum Tetanus der Neugeborenen	157
11. Literatur zum Erysipelas in den ersten Lebenstagen	161
12. Literatur zur acuten Fettdegeneration	171
13. Literatur zur Winckel'schen Krankheit	178
14. Literatur zur Blutung aus den Nabelschnurgefässen	189
15. Literatur zu der idiopathischen Nabelblutung	200

	Seite
16. Literatur zur Melaena	214
17. Literatur zum Icterus der Neugeborenen	232
18. Literatur zur infectiösen Augenentzündung der Neugeborenen	254
19. Literatur zum Soor der Neugeborenen	267
20. Literatur zum Pemphigus der Neugeborenen	279
21. Literatur zum Sklerem	289
22. Literatur zur Mastitis der Neugeborenen	298
23. Literatur zum Kephalhämatom	315
24. Literatur zum Nabelschnurbruch	325

Autorenregister.

A.

Abegg 254.
Ahlfeld 6. 38. 40. 45. 51. 55. 249.
250. 255. 270. 272. 274. 279. 317.
Almquist 272. 275. 276. 280.
Ashby 233.
Atkinson 161.

B.

Babanasjantz 69. 70.
Babes 95. 117.
Baginsky 84. 95. 117. 144. 148. 157.
175. 178. 208. 215. 258. 266. 267.
268. 280. 283. 289. 314. 316.
Bain 34. 43.
Ballantyne 289.
Barfurth 292. 293. 295. 299.
Barrs 285. 289.
Barthez 204. 214.
Barton Cooke Hirst 316.
Basch, v. 181.
Baumgarten 68. 69. 70. 327.
Baumm 120.
Bayer 254.
Bednar 77. 80. 88. 100. 104. 114.
116. 143. 289. 309. 315.
Behm 34. 43. 247. 255.
Behrend 194. 195. 201. 271. 275.
279.
Belky 189.
Benedict 323. 326.
Berg 257.
Berthold 53. 55.
Berti, Giovanni 268.

Bertram 147.
Betschler 315.
Beumer 147. 157.
Biedert 55. 81. 135. 268. 314.
Bigelow 176.
Billard 204. 208. 214. 281. 289.
Binz 204. 211. 214. 216. 233.
Birsch-Hirschfeld 90. 91. 101. 114.
117. 124. 169. 171. 177. 178. 218.
224. 225. 228. 229. 233.
Blomberg 276. 280.
Bodenstab 272. 273. 275. 278. 280.
Böhr 43.
Bohn 208. 259. 267. 273. 278. 279.
Bollinger 168. 171.
Borelius 201.
Brieger 145. 147.
Bröse 247. 249. 255.
Bryant 324.
Budin 186. 189.
Buhl 100. 101. 102. 117. 122. 123.
125. 143. 162. 169. 171. 175. 177.
203. 214. 216. 309. 315.
Bumm 134. 237. 238. 239. 241. 255.

C.

Champneys 34. 39. 44.
Chaudelux 80.
Cholmogoroff 69. 71. 108. 111. 117.
Chotzen 197.
Clarke 147. 157.
Clementovsky 281. 282. 286. 287.
288. 289.
Cnopf 216. 234.
Cohn, E. 255.

Cohn, W. 134.
 Cohnheim 171. 198. 201. 228. 229.
 233.
 Cohnstein 2. 5. 6. 44. 187.
 Colla 323. 326.
 Colrat 280.
 Copasso 69. 70.
 Créde 54. 55. 110. 111. 117. 185.
 189. 238. 246. 247. 248. 249. 250.
 254. 255. 267.
 Croom, Halliday 204. 215.
 Cruse 219. 220. 221. 222. 223. 226.
 228. 233. 285.
 Cruveilhier 209. 214. 267. 325.
 Czerny 292. 295. 299.

D.

Davy 155. 157.
 Demme 153.
 Denis 281. 289.
 Deutschmann 245. 256.
 Dirner 117.
 Dohrn 111. 117. 184. 272. 273. 274.
 278. 279. 324.
 Donop 216. 232.
 Down, Langdon 22.
 Dubois 199. 200.
 Düntzer 22.

E.

Eberth 130.
 Ebstein 207. 215.
 Eckerlein 324. 325.
 Ehrendorfer 133.
 Eichhorst 206. 215.
 Eitner, Frau 123. 133. 144.
 Engel, v. 65. 120. 142. 144. 252.
 255. 265. 268.
 Engström 6. 45.
 Eppinger 198. 201.
 Epstein 59. 69. 70. 86. 90. 109. 110.
 112. 114. 117. 119. 120. 137. 139.
 140. 142. 144. 177. 178. 195. 198.
 201. 203. 215. 228. 233. 265. 268.
 271.
 Eröss 53. 54. 55. 64. 69. 71. 73.
 76. 77. 117.
 Escherich 133. 134.

F.

Faber 272. 275. 280.
 Fagonsky 69. 111.

Falk 44.
 Fehleisen 158.
 Fehling 135. 144. 159. 161.
 Feis 240.
 Felsenreich 247. 254.
 Fendick 245. 255.
 Féré 80. 305. 310. 316.
 Filatow 298.
 Finotti 157.
 Fischl 120. 144. 197. 201.
 Forest 45.
 Fränkel 252. 255.
 Fränkel, Eug. 90. 127.
 Franck 189.
 Frank, Peter 230. 231. 232.
 Frémont 79. 80.
 Frerichs 229. 233.
 Fressel 117.
 Friebe 82. 84.
 Friedberger, Franz 171.
 Friedländer 5. 70.
 Fritsch 32. 39. 44. 45. 310. 316.
 Fröhner, Eugen 171.
 Fuchs 255.
 Fürst, L. 54. 55.
 Fürstenberg 167. 171.
 Fürth 77. 84. 85. 86. 88. 117. 201.

G.

Gärtner 132. 136.
 Galezowski 239.
 Genrich 202. 204. 215.
 Genser, v. 112. 292. 298.
 Gerhardt 55.
 Gerhardt, Dietrich 205.
 Gessner 216.
 Geyl 127. 129. 131. 132. 144.
 Gibson 44.
 Gluck 323.
 Goyard 42. 43.
 Grandidier 190. 191. 193. 195. 200.
 Grawitz 258. 267.
 Grossmann 239.
 Gubler 292. 298.
 Gudden 22.
 Guelfi 44.
 Guillot 298.
 Gusserow 59. 158. 159. 161.

H.

Haab 238. 254.
 Haase 239.

Haidlen 247. 255.
 Halberstam 224. 226. 233.
 Halliday Croom 204. 215.
 Hartigan 146. 149. 157.
 Hatchette 316.
 Hauff 292.
 Haussmann 123. 144. 237. 238. 239.
 250. 254. 255. 261. 267.
 Hecker, v. 19. 43. 117. 125. 126.
 131. 138. 143. 144. 162. 165. 166.
 170. 171. 204. 214. 309. 315.
 Heydrich 39.
 Heinricius 6. 44. 146. 155. 157.
 Hennig 77. 80. 84. 86. 88. 104. 117.
 201. 281. 289. 298. 302. 316.
 Henoch 148. 155. 157. 161. 197. 201.
 206. 213. 214. 215. 216. 234. 268.
 271. 280. 289. 314. 316.
 Herold 321.
 Herter 5.
 Hertzka 84.
 Hervieux 144. 272. 279.
 Herz 170. 171. 176.
 Herzog 62. 70. 71.
 Heukelom 79. 81.
 Hirigoyen 201.
 Hirsch 146. 147. 157.
 Hirschberg 239.
 Hirst 316.
 Hochsinger 144. 197.
 Hofmann, E. v. 36. 40. 44. 61. 70.
 181. 182. 183. 184. 188. 189.
 Hofmeier 222. 224. 226. 227. 229.
 233.
 Hofmeister 224.
 Hofmohl 302. 308. 309. 316.
 Hohenhausen 127. 131. 144.
 Holst, H. v. 133. 144.
 Holt 157.
 Homén 204. 215.
 Horner 244. 254.
 Howard 42. 43.
 Howitz 58. 117. 143.
 Hryntschak 155. 157. 197. 201.
 Hüter sen. 126. 143.
 Hüter jun. 316.
 Hüttenbrenner 80.
 Hugenberger 109. 143.
 Hyrtl 61. 70.

I.

Illing 65.
 Ingerslev 152. 157.

J.

Jacobi 22. 29.

K.

Kaltenbach 160. 250. 255.
 Karafiath 255.
 Karlinski 133. 144.
 Kassowitz 195. 197.
 Keber 148. 157.
 Kee 300. 316.
 Kehrler 19. 43. 57. 189. 219. 221.
 228. 230. 231. 233. 257. 259. 267.
 327.
 Kiderlen, F. 127.
 Kilham 280.
 Kilian 238.
 Kitasato 147. 148. 157.
 Klaussner 323. 326.
 Klebs 141. 167. 198. 200.
 Klemm 272. 273. 279.
 Klemperer 258. 267.
 Kling 202. 204. 207. 215.
 Knauff 40. 41. 45.
 Koch, G. 272. 273. 274. 276. 279.
 Kölliker, A. v. 1. 294. 298.
 Kölliker, Theodor 295. 298.
 König, Franz 314. 316.
 Königstein 247. 254.
 Körte 205.
 Kolaczek 79. 80.
 Kormann 316.
 Korn 250. 255.
 Krämer 320. 325.
 Krahmer 2. 43.
 Kraschutzki 117.
 Krause 238. 254.
 Kroner 239. 255.
 Krüger 192.
 Krukenberg (Berlin) 239. 256.
 Krukenberg, G. (Bonn) 247. 255.
 Küster, C. 212.
 Küstner 78. 79. 80. 127. 128. 129.
 131. 144. 316.
 Kundrat 203. 206. 207. 208. 215.

L.

Labonne 146. 157.
 Lahs 35. 42. 44. 229. 233.
 Landau 6. 70. 204. 205. 206. 214.
 215.
 Langdon Down 22.

Lange 318. 326.
 Langenbeck, B. 267.
 Langer 287. 289. 298.
 Lannelongue 79. 80.
 Larabrie, de 323. 325. 326.
 Laure 51. 53. 54. 55.
 Lebedeff 160.
 Le Bon 42. 43.
 Lederer 204. 215.
 Legg, Wickham 271.
 Leopold 189. 238. 247. 255.
 Lesser 45.
 Leyden 216. 225. 233.
 Liman 66. 70.
 Lindfors 317. 321. 322. 323. 324.
 325. 326.
 Little 21.
 Lobstein 321.
 Loeper, v. 22.
 Lomer 90.
 Longard 135.
 Lorain 126. 143.
 Lubarsch 124. 132. 136. 177.
 Lucas 245. 255.
 Lusk 39. 45.

M.

Macdonald 322. 323. 324. 326.
 Magnus 239. 245. 254. 255.
 Mansholt 37. 38. 45.
 Marshall Hall 34. 43.
 Maschka 17.
 Mayer, S. 306. 316.
 Meckel 67. 70. 77. 116.
 Meissner 133.
 Mekus 272. 273. 279.
 Mende 184. 189.
 Merttens 310. 316.
 Mesmer 63.
 Meyer, J. (Dorpat) 95. 117.
 Meyer, Leopold 39. 45.
 Meyer, L. 22.
 Michaud 153.
 Mildner 116.
 Miller (Moskau) 54. 55. 117.
 Minkowski 226. 227. 233.
 Mitchell 21. 22.
 Moldenhauer 270. 272. 274. 276. 279.
 Monti 90. 117.
 Mraček 194. 195. 197. 201. 203.
 Müller, Ludwig 45.
 Müller, P. 89. 100. 101. 117. 126.
 133. 144. 162. 169. 171.

Müller (Moskau) s. Miller (Moskau).
 Münchmeyer 204. 215.

N.

Namias 285. 289.
 Naunyn 226. 227. 233.
 Nebel 250. 255.
 Neisser 238.
 Neugebauer 45.
 Neumann 226. 233.
 Neumann, H. 134. 197. 199. 208. 215.
 Nicolaier 147.
 Nieberding 204. 215.
 Niden 240. 256.
 Nobiling 40. 44.
 Northrup 289.

O.

Obolonsky 44.
 Olshausen 38. 40. 42. 43. 249. 254.
 271. 272. 273. 279. 314. 316. 321.
 324. 325.
 Openchowski 205.
 Opitz 298. 290.
 Osterloh 320. 325.
 Orth 123. 126. 143. 206. 226. 233.

P.

Paasch 200.
 Pacini 34. 43.
 Pardridge 215.
 Parrot 176. 209. 215. 223. 225. 233.
 267. 281. 282. 288. 289.
 Peiper 147. 154. 157.
 Pellacani 45.
 Perls 317.
 Pernice 33. 43.
 Pernice, Ludwig 80.
 Petersen 197. 201.
 Pfahl 110.
 Plant 201.
 Plappart 85. 86.
 Plaut 258. 267.
 Ploss 189.
 Pomorski 209.
 Porak 9. 64. 65. 220. 221. 222. 225.
 233.
 Preisz 81.
 Preyer 5. 9. 43. 44. 64. 70.
 Pyle 126.

Q.

Quevenne 292.
 Quincke 225. 226. 227. 230. 231. 233.
 Quinquaud 104. 141. 143.

R.

Raudnitz 198. 233.
 Reess 267.
 Rehn 208.
 Reich, Hubert 33. 43.
 Rein 295. 299.
 Rembold 211. 215.
 Ribbert 261. 267.
 Ribemont 189. 201.
 Rigby 272. 279.
 Rilliet 204. 214.
 Ritter, v. 86. 88. 140. 144. 198. 200.
 201. 203. 207. 271.
 Roberts 42. 44.
 Robin 223. 225. 233.
 Rokitansky 153. 303. 315.
 Roloff 167. 168. 171.
 Ronaldson 324.
 Rose 320. 325.
 Rosenbach 133. 147.
 Rosenberg, S. 234.
 Rosenthal 2. 43.
 Ruge, C. 62. 316.
 Runge, G. (Petersburg) 310. 316.
 Runge, Max 40. 41. 43. 44. 70. 117.
 144. 160. 171. 323. 326.

S.

Sänger 117. 189.
 Salmon 323. 326.
 Salmuth 86.
 Sandner 175. 178.
 Sawtell 215.
 Scanzoni 294. 298.
 Schatz 247. 255.
 Schauta 39. 40. 44.
 Schiff, Ernst 64.
 Schiller, Otto 189.
 Schindler 143.
 Schirmer 254.
 Schlossberger 292. 298.
 Schmidt, H. 204. 215.
 Schmidt-Rimpler 237. 239. 240. 246.
 251. 255. 256.
 Schneider 316.
 Schneider, Joseph 156. 157.

Schröder 42. 45. 100. 117. 170. 255.
 Schücking 64.
 Schütz 135. 144. 243.
 Schultze, B. S. 7. 10. 17. 18. 19. 23.
 28. 32. 33. 35. 36. 37. 38. 39. 40.
 41. 42. 43. 44. 45. 51. 55. 180.
 187. 189. 219. 227. 230. 233.
 Schulze 184.
 Schwartz 2. 3. 5. 6. 18. 20. 43.
 Semmelweiss 309.
 Senckenberg 22.
 Sharp 42. 44.
 Siegenbeck van Heukelom 79. 81.
 Silbermann 104. 129. 144. 206. 207.
 215. 226. 229. 233.
 Silvester 34. 35. 43.
 Sims, Marion 149. 157.
 Sinéty, de 294. 295. 298.
 Sippel 201.
 Skutsch 39. 40. 44.
 Smith 117.
 Soltmann 149. 151. 152. 154. 156.
 157. 259. 268. 278. 279. 280. 281.
 282. 283. 285. 286. 289.
 Sommer 40. 41. 44.
 Sommer, Carl 243.
 Sommerbrodt 118.
 Spiegelberg 33. 45. 46. 55. 204. 214.
 310. 315.
 Stadelmann 226. 227. 229. 234.
 Steenken 80.
 Storch 321.
 Strassmann 41. 44.
 Strassmann, P. 263.
 Stratz 160. 249. 255.
 Strawinski 61. 70. 189.
 Strelitz 175. 178. 276. 280.
 Stumpf 258. 267.
 Stutz 62. 66. 70. 180. 189.

T.

Talma 207.
 Tarnier 51. 53. 54. 55. 187.
 Tedeschi, Vitale 55.
 Thalheim 144.
 Thörner 318. 325.
 Thoma 6. 70.
 Thorner 130.
 Tillmanns 80.
 Tizzoni 157.
 Tordeus 155. 157.
 Torggler 34. 39. 44. 69. 70.
 Townsend 215.

Trewes 323.
Tross 207. 215.
Trousseau 30. 143.

V.

Vaillard 148.
Valleix 281. 289. 309. 315.
Variot 293. 299.
Veit, G. 43.
Vierordt 294. 298.
Violet 64. 225. 233.
Virchow 62. 70. 80. 89. 101. 117.
216. 219. 228. 233. 315.
Vitale Tedeschi 55.
Vogel 200. 201. 313. 316.
Vormann 189.

W.

Wachsmuth 197. 201.
Wagner, E. 260. 267.
Walkhoff 6.
Wardwell 160. 161.
Weber (Kiel) 80. 89. 93. 116. 123.
124. 125. 143. 198. 200. 216. 232.
315.
Weber u. Credé 185. 189.
Weigert 141. 198. 200.
Weiss 197. 201.
Werthheim 239.
Wessel 238. 255.

Westphal 149. 150.
Widerhofer 54. 72. 77. 80. 84. 85.
86. 87. 88. 100. 104. 114. 115.
116. 117. 199. 200. 203. 210. 211.
215. 289.
Widmark 239.
Wiener 39.
Wiercinsky 40. 44.
Wilhite 149. 157.
Winckel 21. 39. 45. 54. 55. 159.
160. 161. 170. 172. 174. 175. 176.
177. 178. 192. 201. 210. 248. 255.
267. 271. 272. 275. 279. 314. 316.
Winter 37. 38. 44. 45.
Wolff, August 267.
Wolff, Camill 135. 144. 243.
Wolff, Max 124. 126. 127.
Wrany 84. 88. 117. 200.

Z.

Zechmeister 272. 275. 276. 279. 280.
Zeller 112.
Zenker 260.
Zeschwitz 204. 215.
Ziermann 63.
Zinnes 316.
Zit 112.
Zuntz 2. 5. 6. 7. 43. 44. 187.
Zweifel 2. 39. 42. 43. 45. 225. 230.
233. 234. 238. 255. 314.

Sachregister.

A.

Abfall des Nabelschnurrestes 67.
 — — Zeitpunkt desselben 69.
 Abgang von Meconium 9.
 Abnabelung 63.
 Absterbeprocess des Nabelschnurrestes 65.
 Acutes Oedem 282.
 Adenom des Nabels 79.
 Aetzung bei Blennorrhoe 252.
 After, widernatürlicher 85.
 Amnion des Nabelstranges 59.
 Amnionnabel 61.
 Anämischer Scheintod 18.
 Analyse der Milch Neugeborener 292.
 Anatomie der Nabelschnurgefäße 60.
 Angeborene Augenblennorrhoe 239.
 Angeborener Icterus 217.
 Anhepatogener Icterus 225.
 Aphthen, Bednar'sche 120.
 Apnoe des Fötus 2.
 — nach der Geburt 19.
 Argentum nitricum bei Blennorrhoe 247. 252.
 Arteriae hypogastricae 59.
 Arteriitis umbilicalis 91.
 — Complicationen 94.
 — Sectionen 95.
 Ascites der Frucht 194.
 Aseptische Behandlung des Nabels 68.
 — — der Augen 250.
 Asphyxie 1.
 — Intrauterin, erworbene 7.
 — Folgezustände 20.
 — Grade derselben 15.

Asphyxie ohne vorzeitige Athmung 10.
 — nach der Geburt erworbene 46.
 Aspiration zersetzten Fruchtwassers 127.
 Aspirirte Massen 12.
 — Entfernung derselben 26.
 Atelectase 46.
 Athemzug, erster 3.
 Athmung, fötale 1.
 — künstliche 27.
 — vorzeitige 3.
 Augenentzündung, infectiöse 235.
 — leichte Formen 240.
 — — Therapie derselben 254.

B.

Bacillus enteritidis (Gärtner) 133. 177.
 — des Tetanus 147.
 Bakterien bei Arteriitis umbilicalis 94.
 — bei Blutungen 198.
 — des Erysipel 158.
 — in der Milch 134.
 — im Nabelschnurrest 69.
 — des Pemphigus 276.
 — bei septischen Pneumonien 132.
 — — Sepsis 58.
 Bacteriologische Untersuchungen über placentare Infection 123.
 Bad, permanentes (Winckel) 54.
 Bäder bei Arteriitis 113.
 — — Pemphigus 278.
 — als Wiederbelebungsmittel 25.
 Bednar'sche Aphthen 120.

Bildungsfehler als Athmungshinder-
niss 46.
Bilirubin im Harn 223.
Blasenausschlag 269.
Blennorrhoea neonatorum 235.
Blindheit 245.
Blutaustretzungen bei Asphyxie 11.
Blutdruck bei Neugeborenen 181.
— in den Nabelgefässen 180. 187.
Blutentziehung bei Asphyxie 27.
— -ergüsse im Gehirn 17.
— -gerinnung 192.
— -körperchenzerfall 226.
— -leere des Nabelschnurrestes 181.
Blutungen bei Fettdegeneration 163.
— aus Magen-Darm 202.
— des Nabels 179.
— Idiopathische Nabelblutung 189.
— des Nabelschnurrestes 182.
— nach Abfall desselben 188.
— septische 141. 198.
— syphilitische 193.
— — Erklärung derselben 197.
Brand des Nabels 84.
Brustdrüsen der Neugeborenen 290.
Entzündung derselben 295.
Buhl'sche Krankheit 162.

C.

Carbolvergiftung bei Neugeborenen
112.
Cholera und Nabelgangrän 86.
— — Sklerem 286.
Chloral bei Tetanus 155.
Circulus arteriosus umbilicalis 60.
Colostrum bei Neugeborenen 291.
Conidien des Soor 256.
Conjunctivitis blennorrhoeica 235.
Corneaaffectionen 244.
Couveuse 54.
Credé'sche Einträufelung 246.
Culturen des Gonokokkus 238.
— — Soorpilzes 258.
— — Tetanusbacillus 147.

D.

Darmkatarrhe, septische 139.
— bei Soor 263.
Darmectomie des Nabels 79.
Dermatitis exfoliativa 271.

Diphtheritische Conjunctivitis 246.
Ductus Arantii 60.
— — Offenbleiben desselben 230.
— Botalli 3.
— Obliteration desselben 6.
— choledochus 218.

E.

Ecchymosen bei Asphyxie 11.
— subpleurale u. subpericardiale 11.
Einblasen von Luft 31.
Eiscompressen bei Blennorrhoe 251.
Elastische Ligatur 186.
Embolie und Melaena 205.
Endurcissement athrepsique 286.
Enterotomatom des Nabels 79.
Entzündung des Nabels, reactive 67.
— — — abnorm starke 72.
— — — mit Phlegmone 81.
— der Brustdrüse 295.
— der Nabelgefässe 88.
Erblindung 245.
Ernährung frühreifer Kinder 54.
Erosionen im Magen und Darm 204.
Erregbarkeit der Nerven Neuge-
borener 149.
Erster Athemzug 3.
Erstickungstod 4.
— anatomische Veränderungen bei
demselben 11.
Erstickungszustand 1.
Erwärmungsapparate 54.
Erysipel 158.

F.

Faradisation der Phrenici 33.
Fermentämie 229.
Fettbeschaffenheit bei Neugeborenen
287.
Fettdegeneration, acute 162.
— bei Thieren 167.
Fettsklerem 286.
Fissuren, angeborene 305.
Fleischnabel 61.
Fötale Magenentzündung 208.
Follikularverschwärung 208.
Foramen ovale 50.
Frühreife, als Ursache der Asphyxie
46.
Fungus umbilici 77.
Furunculosis 270.

G.

- Gallenfarbstoff, Entstehung des-
selben 226.
— im Harn 223.
Gallengänge, Obliteration derselben
216.
Gallensäuren in den Geweben 224.
Gangrän des Nabels 84.
— — — bei Cholera 86.
— des Nabelschnurrestes 66.
Gavage 54.
Gelbsucht 216.
Gelenkaffection bei Blennorrhoe 245.
Gerinnung des Blutes 192.
Geschwüre im Magen und Darm 204.
Glisson'sche Kapsel, Oedem der-
selben 228.
Gmelin'sche Reaction 223.
Gonorrhoe 236.
Gonorrhoeische Augenentzündung 235.
Gonokokkus 235.
— Impfungen desselben 239.
— Verhalten desselben bei Oph-
thalmoblennorrhoe 241.
Granulationsgeschwulst des Nabels
78.
Gypsbrei bei Nabelblutungen 200.
— pulver als Nabelverband 111.

H.

- Hämatogener Icterus 225.
Hämatoidinkrystalle 226.
Hämoglobinurie, epidemische 172.
Hämophilie 192.
Hämorrhagie des Gehirns 17.
— im Magen und Darm 202.
Hämorrhagische Erosion 207.
Harnsaurer Infarkt 219.
Harnstoffausscheidung bei Icterus
223.
Hautblutungen 194.
— -nabel 61.
— -reize als Wiederbelebungs-
mittel 25.
Heisse Bäder und Tetanus 148.
Hepatogener Icterus 225.
Hernia funiculi umbilicalis 317.
— Radicaloperation derselben 322.
Herztöne, Sinken derselben 8.
Hirndruck 17.
— und Asphyxie 18.

Runge, Krankheiten der ersten Lebensstage. 2. Aufl.

- Hornhautaffectionen 244.
— -geschwür 244.

I.

- Icterus 216.
Idiotie nach Asphyxie 20.
Immunisirung gegen Tetanus 157.
Impetigo contagiosa 275.
Impfungen mit Gonokokken 239.
— mit Tetanusbacillen 147.
Infarkt, harnsaurer 219.
Infection durch Aspiration 127.
— äusserer Wunden 118.
— intrauterine 121.
— durch die Milch 133.
— der Mundhöhlenschleimhaut 119.
— der Nabelwunde 72. 107.
— placentare 121.
Infectionsträger bei Arteriitis um-
bilicalis 94.
— bei Ophthalmoblennorrhoe 235.
— — Pemphigus 276.
— — Sepsis 57.
— — Tetanus 147.
Influenza und Soor 263.
Intertrigo und Soor 263.
Intrauterine Infection 121.
Intrauterines Erysipel 160.

J.

- Jodoformverband des Nabels 74.

K.

- Kahmpilze 258.
Katheter zur Aspiration 26.
Katheterisation der Luftröhre 31.
Kautschukschnur zur Unterbindung
186.
Kephalhämatom 300.
— doppelseitiges 302.
— experimentelle Erzeugung 308.
— bei Steisslagen 307.
— subaponeuroticum 305.
Keratomalacie 246.
Kinnbackenkrampf 150.
Kohlensäure, Uebergang vom Fötus
zur Mutter 2.
Kopfblutgeschwulst 300.
— doppelseitige 302.
Kopfgeschwulst 312.
Krämpfe bei Neugeborenen 149.

- Künstliche Athmung 27.
 — — nach Bain 34.
 — — — Behm 34.
 — — — Howard 42.
 — — — Lahs 42.
 — — durch Lufteinblasen 31.
 — — nach Marshall Hall 34.
 — — — Pacini 34.
 — — — Pernice 33.
 — — — Schultze 28.
 — — — Silvester 34.

L.

- Lactation bei Neugeborenen 294.
 Lähme 167.
 Lähmungen nach Tetanus 152.
 Leben ohne Athmung 17.
 Lebensfrisches Kind 4.
 Lebensschwache Früchte 46.
 — — Pflege derselben 52.
 — — — Wiederbelebung derselben 51.
 Lebercirrhose, angeborene 216.
 Leukämie 166.
 Leukoma adhaerens 244.
 Ligatur der Nabelschnur 63.
 — — — besondere Methoden 186.
 — des Nabels nach Dubois 199.
 — — — percutane bei Nabelschnurbruch 324.
 Literaturverzeichniss 327.
 Lochien, Infectiosität derselben 57.
 — und Blennorrhoe 237.
 Lufteinblasen 31.
 Luft in den Lungen todtgeborener Früchte 12.
 — durch Schultze'sche Schwingungen 40.
 Lungenkreislauf, Ausbildung desselben 3. 62.

M.

- Macerationserscheinungen 122.
 Magendarmblutungen 203.
 — -geschwüre 204.
 Massage bei Sklerem 286.
 Masses jaunes 223.
 Mastitis 290.
 Meconium, Abgang desselben 9.
 — Resorption desselben 230.
 Melaena 202.
 — spuria 213.
 Metastasen bei Arteriitis umbilicalis 94.

- Metastasen bei Sepsis 140.
 — des Soor 260.
 Mikroorganismen bei Arteriitis umbilicalis 95.
 — der septischen Infection 58.
 — in der Milch 134.
 — im Nabelschnurrest 69.
 Milchanalyse bei Neugeborenen 292.
 — -secretion bei Neugeborenen 290.
 Mischinfection 197.
 Missbildungen, als Ursache der Asphyxie 46.
 Monilia candida 258.
 Mumification des Nabelschnurrestes 66.
 Mundhöhlenschleimhaut, Infection derselben 119.
 — Reinigung derselben 142.
 — Septische Entzündung derselben 139.
 Mundwaschungen bei Soor 265.
 Mycelfäden des Soor 257.
 Mycodermen 258.

N.

- Nabel, Bildung desselben 67.
 Nabelarterien 59.
 — Muskulatur derselben 61.
 Nabelarterienentzündung 91.
 Nabelblutung 179.
 — aus den Nabelgefäßen 179.
 — idiopathische 189.
 — bei Cholera 199.
 — — Fettentartung 163.
 — — Sepsis 198.
 — — Syphilis 193.
 Nabelfalten 67.
 — -fungus 77.
 — -gangrän 84.
 — -gefäße 60.
 — -gefäßerkrankungen 88.
 — -geschwülste 80.
 — -infection 72.
 — -krankheiten 59.
 — -narbe 68.
 — -schnur 59.
 — -schnurabfall 67.
 — -schnurbruch 317.
 — -schnurgefäße 60.
 — -schnurrest 65.
 — -schnurunterbindung 63.
 — — besondere Methoden 186.

- Nabelschwamm 77.
 — -vene 60.
 — -venenentzündung 114.
 — -verband 68.
 — — mit Gyps 111.
 — — bei inficirtem Nabel 74.
 — — occlusiver 111.
 — — mit Oel 110.
 — — — Watte 111.
 — -wunde 67.
 Nervenirregbarkeit Neugeborener 149.
 Neukomm'sche Probe 224.

O.

- Obliteration des Ductus Botalli 6.
 — der Gallengänge 216.
 — — Nabelgefäße 68.
 Oedem 48. 191. 194.
 Oedema acutum 282.
 Oedematöses Sklerem 282.
 Omphalitis 81.
 Omphalorrhagie 179.
 — idiopathische 189.
 — aus den Nabelgefäßen 179.
 Ophthalmoblennorrhoe 235.
 — und Nabelinfection 109.
 Operation der Kephalhämatoe 313.
 — des Nabelschnurbruches 322.

P.

- Opisthotonus 151.
 Panophthalmitis 245.
 Pemphigus neonatorum 269.
 — angeborener 271.
 — foliaceus 271.
 — symptomaticus 271.
 — syphiliticus 276.
 — -bakterien 276.
 — -epidemien 272.
 Percutane Ligatur 324.
 Perforation der Cornea 244.
 Periarteriitis 89.
 Perimastitis 296.
 Periphlebitis 89.
 Peritonitis 104.
 Phlebitis umbilicalis 114.
 Phlegmone des Nabels 81.
 Pigmentinfarct 219.
 Placenta 1.

- Placentare Infection 121.
 — Respiration 1.
 — — Störungen derselben 7.
 Placentarkreislauf 59.
 Pleiochromie 227.
 Pneumonie bei Arteriitis umbilicalis 94.
 — durch Aspiration 127.
 Polycholie 227.
 Prophylaxis der Mundkrankheiten 142.
 — — Ophthalmoblennorrhoe 246.
 — des Soor 264.
 — — Tetanus 154.
 — der septischen Wundinfection 110. 141.
 Puerperalfieber Neugeborener 56. 58. 101.
 Puerperale Infection Neugeborener 56. 58. 101.
 Pulververbände 74.
 Punction des Kephalhämatom 313.

R.

- Radicaloperation des Nabelschnurbruches 322.
 Reactive Entzündung des Nabels 67.
 Respiration, placentare 1.

S.

- Salicylsäure als Nabelverband 74.
 Sarcomphalus 77.
 Sauerstoff, Uebergang zum Fötus 2.
 Schädelverletzungen 303.
 Schälblasen 269.
 Scheintod 16.
 Schultze'sche Schwingungen 28.
 — — Forensische Bedeutung derselben 40.
 — — Verletzungen durch dieselben 37.
 Schwämmchen 257.
 Schwangerschaft und Sepsis 124.
 Schwingungen nach Schultze 28.
 Schwartz'sche Theorie des ersten Athemzuges 3.
 — — Bestätigung derselben 6.
 — — Einwände 5.
 Schwarze Krankheit 202.
 Selbstinfection 108.
 Sepsis 56.
 — und Erysipel 159.

Sepsis und Schwangerschaft 124.
 Septische Blutungen 141. 198.
 — Erkrankungen 56.
 — — vom Nabel ausgehende 59.
 — — nicht vom Nabel ausgehende 118.
 Septische Infection des Afters 120.
 — — durch Aspiration von inficirten Secreten 127.
 — — der Genitalien 120.
 — — durch Hautwunden 118.
 — — intrauterine 120.
 — — durch die Milch 133.
 — — durch den Nabel 72. 107.
 — — placentare 121. 124.
 — — durch die Schleimhaut der Mundhöhle 119.
 Septischen Pneumonien bei Arteriitis umbilicalis 94.
 — — durch Aspiration 127. 130.
 Sinken der kindlichen Herztöne 8.
 Sklerem 281.
 Sklerema adiposum 286.
 Sklerodermie 285.
 Skleroödem 282.
 Soltmann'sche Versuche 149.
 Soor 257.
 — -geschwür 262.
 — -membran 260.
 — -metastasen 260.
 — -pilz 257.
 — -schorf 260.
 Staphylokokken 58.
 — Uebergang auf die Frucht 127.
 Staphylo 245.
 Starrkrampf 145.
 Streptokokken 58.
 — bei Arteriitis umbilicalis 95.
 Syphilis haemorrhagica 194.
 Syphilitische Nabelblutungen 193.
 Syphilitischer Pemphigus 276.

T.

Temperatur frühreifer Kinder 53.
 Temperatursteigerung bei Gangrän des Nabelstrangrestes 76.
 Tetanin 147.
 Tetanus 145.
 — -bacillen 145. 147.

Tetanus u. Arteriitis umbilicalis 105.
 — und Sepsis 154.
 Téterelle 55.
 Trachom 240.
 Trismus 146.
 Tuberculose, Uebertragung derselben durch Lufteinblasen 33.
 Tubulhématie rénale 176.

U.

Uebergang von Bacterien zur Frucht 123.
 — des Erysipel auf die Frucht 160.
 Umbilicalkreislauf 59.
 Ulcus umbilici 74.
 Unterbindung der Nabelschnur 63.
 — — besondere Methoden 186.

V.

Vena umbilicalis 60.
 Vereiterung des Kephalhämatom 303.
 Vertrocknung des Nabelschnurrestes 66.
 Vorzeitige Athmung 3.
 — — anat. Zeichen derselben 11.

W.

Watteinwicklung frühreifer Kinder 53.
 Wärmewanne 52.
 — -zufuhr bei Lebensschwäche 52.
 Wharton'sche Sulze 59.
 Wiederbelebung 23.
 Winkel'sche Krankheit 172.
 Wundheilung des Nabels 67.
 — — Störungen derselben 71.
 —, verzögerte des Nabels 72.
 Wundinfektionskrankheiten 56.
 — vom Nabel ausgehende 59.
 — nicht vom Nabel ausgehende 118.
 Wundinfektionstetanus 145.
 Wundstarrkrampf 145.

Z.

Zeitpunkt der Abnabelung 63.
 Zellgewebsverhärtung 281.

26.C.210.

Die Krankheiten der ersten Lebe1893

Countway Library

BEU9429



3 2044 046 047 197

26.C.210.
Die Krankheiten der ersten Lebe1893
Countway Library BEU9429



3 2044 046 047 197